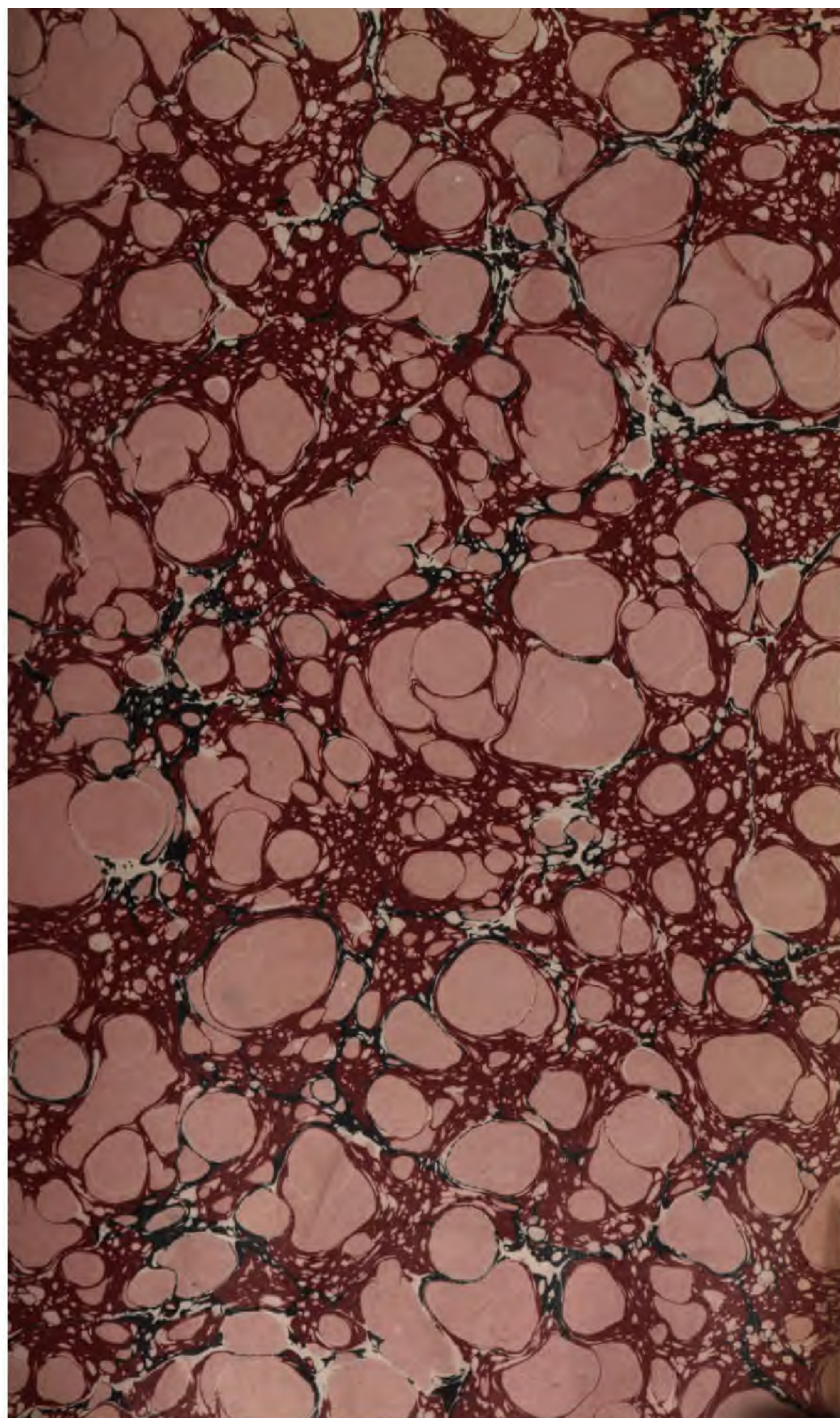

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 6055





DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

Prof. Dr. **Bandl** in Wien, Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. v. **Bergmann** in Berlin, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Braun** in Heidelberg, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **F. Busch** in Berlin, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Czerny** in Heidelberg, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Duchek** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Doc. Dr. **Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Frisch** in Wien, Prof. Dr. **Fritsch** in Breslau, Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau, Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Doc. Dr. **Helferich** in München, Prof. Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Koranyi** in Budapest, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Freiburg, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Prof. Dr. **Ranke** in Gröningen, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Dr. **Riedel** in Aachen, Doc. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Dr. **M. Schede** in Hamburg, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Doc. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig, Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Bonn, Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald, Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in Dresden, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. BILLROTH UND **PROF. DR. LUECKE**
IN WIEN. IN STRASSBURG.

Lieferung 4.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.

20602

SEPHTHÄMIE, PYOHÄMIE

UND

PYO-SEPHTHÄMIE

VON

DR. CARL GUSSENBAUER,

PROFESSOR DER CHIRURGIE IN PRAG.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1882.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Inhaltsverzeichniss.

II. Abschnitt.

Die Pyohämie oder Eiterinfection.

III. Abschnitt.

Pyo-Sephthämie.

Literatur.

I. Aeltere Literatur und allgemeine Werke.

Hippokrates: In Medicorum graecorum opera, quae exstant, editio Kühn. Leipzig 1825. Vol. XXI, XXII, XXIII, T. I, II, III. Siehe in De aëre, locis et aquis, T. I, p. 523. De morbis, lib. I, II, III, IV, T. II, p. 165—380. De fracturis, T. III, p. 64. De capitis vulneribus, T. III, p. 346. Aphorismi, T. III, p. 706. — Aur. Corn. Celsi: Opera, Venetiis per Phil. Pinzi. MCCCCXCVII, lib. III, cap. VII u. lib. V, cap. XXVI und lib. VII, cap. III. — Aretaei Cappadocis libri septem a J. P. Crasso Patavino in latinum versi, Argentorati MDCCLXVIII, cap. IV. De Tonsillarum ulceribus. De Angina, cap. VI, lib. II, cap. IV. De causa. — Claudii Galeni: Opera omnia, ed. Kühn. Lipsiae 1821. Siehe T. I. Index. De locis adfectis libr. VI, 32, de differentiis fibrium libr. II, 33. De morborum temporibus 52. De morborum causis. — Johannitius (Abu Zeid Honein): In Petri Pomarii Valentini Hispani Articella nuperrime impressa, Lugduni DOV•rir, siehe de febribus p. V. — Avicenna: Textus duarum primarum. Fen primi canonis Avicennae. Siehe insbesondere Text. Fen primae Quarti canonis ejusdem qui est de febribus in Text. 3, 4, 5. Fen quarti Canonis ejusdem in chirurgia, ibidem. — Abucassis: In Methodus Medendi certa etc. Basileae ex officio J. Oporini, MDXLIX, lib. I. De cauterio, cap. I, cap. LIII et cap. LVI. — Rolandus: Humani corp. int. et ext. morb. medendi ratio methodica. Basileae ex officio J. Oporini, MDXLIX. Siehe lib. I, lib. III, cap. IX et XV. — Guy de Chauliac: Cyrurgia Guidonis de cauliaco 1363. Werk der Prager Bibliothek, dem das Titelblatt fehlt. Siehe Tract. III, De vulneribus und Tract. VI, De egritudinibus. — Bruno v. Longoburgo: Chirurgia, ibidem.. Siehe lib. I, cap. 8, 9, 10. — Theodoricus (Theodorich von Borgognoni): Chirurgia, ibidem. Siehe Cap. 19. De vulnere ex contusione accidente. — Lanfranchi: Chirurgia, ibidem. Tract. I et Tract. III, cap. I. — Bertapaglia Leonardo: Chirurgia, ibidem, cap. XX. De vulneribus. — Vid. Vidius Florentinus: Chirurgia e Graeco in Latinum conversa. Parisiorum MDXLIIII, pag. 105, lin. 31. — J. Tagaultii: De chirurgia institutione. Libri quinque. Venetiis MDXLIX. — Joan. de Vigo: Chirurgia lib. 3. Titelblatt fehlt. Siehe lib. I et III. — Theophrastus Paracelsus: Chirurgische Bücher und Schriften. Strassburg MDCXIX. — Ambroise Paré: Oeuvres complètes par Malgaigne. Paris 1840. — — Kircher: Scrutinium physico-medicum pestis. Romae 1658. — Joan. Scultetus: Wundarzneyisches Zeughaus. Frankfurt 1666. — Thom. Willis: Opera omnia. Amstelaedami CICIOCLXXXII. Siehe: De fermentatione, De febribus. — J. Verduc: Chirurg. Schriften, deutsch. Leipzig 1712. Siehe Cap. XVI, Gangraena. — Van Helmont: Opera omnia 1707. Siehe Tract. de febribus. Cap. I—XVII, insbesondere Cap. VI. — Purmann: Lorber-Krantz oder Wundarzney. Frankfurt et Leipzig 1722, 3. Th., Cap. 14, Cap. 15 und die Capitel über Beinbrüche. — Pauli Zachiae Romani: Questiones medico-legales. Noribergae MDCCXXVI. Siehe lib. II, Tit. II. Quaest. VIII, p. 179. — René Jacques Croissant de Garangeot: Traité des opérations. Paris 1731. — Morgagni: Opera. Venetiis 1870, vol. 1, 2. — Boerhave: Aphorismi. De cognoscendis et

curandis morbis, in opera omnia complet. Venetiis MDCCLI. — L. Heister: Chirurgie. Nürnberg 1763. — Alb. v. Haller: Elementa physiologiae corporis humani. Venetiis 1765. — Ant. de Haen: Opuscula omnia. Neapoli MDCCLXXVII, T. 6. Siehe Tom. 5. Theses sistentes febrium divisiones etc., p. 7—102, insbesondere Cap. VIII, febres continuae putridae. — J. Huxham: Opera physico-medica, 3 B. Lipsiae MDCCLXXXIV. Siehe I, II, cap. V. De sanguinis resoluto et putrido statu, cap. VI, VII, VIII. De febribus. Viele treffliche Bemerkungen. — Vacca-Berlinghieri: Considerazione intorno alle malattie dette volgar mente putride. Lucca 1781. — A. F. Hecker: Ueber die Natur und Heilart der Faulfieber. Berlin 1809. — Orfila: Traité des Poisons. Paris 1815. — Kurt Sprengel: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. Halle 1821. 5. Band. Siehe die Abschnitte über ägyptische, indische und persische Medicin. — Boyer: Traité des maladies chirurgicales. Paris 1822. Siehe T. I, p. 317 und T. XI, p. 255. — Bischoff: Grundsätze der praktischen Heilkunde. Prag 1823. Siehe Bd. I. Die Lehre von den Fiebern, p. 229, febris putrida, septica. — Jahn: Ahnungen einer allgemeinen Naturgeschichte der Krankheiten. Eisenach 1828. — Peter Frank: De curandis hominum morbis epitome. 5. Bd. Mediolani MDCCCXXXII, T. I, lib. I. De cur. febribus, insbesondere Ordo II, genus I, febris continua nervosa. — Val. Nob. ab Hildenbrandt: Institutiones practico-medicae. 3. Bd. Viennae 1833. Siehe T. I, Febres. — Eisenmann: Die vegetativen Krankheiten und die entgiftende Heilmethode. Erlangen 1835. — Schönlein: Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie, nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 4. Bd. 3. Auflage. Herisau 1837. Siehe I. Band. — Volz: Medic. Zustände und Forschungen im Reiche der Krankheiten. Pforzheim 1839. — Jean L. Petit: Traité des maladies chirurgicales, in Oeuvres complètes de J. L. Petit, Bibliothèque chirurgicale. 1837. I. — Cruveilhier: Anatomie pathologique du corps humain, texte pl. VI, liv. 4, pl. IV, liv. 8, liv. 10, pl. 1, 2, 3, liv. 11, pl. 1, 2, 3, liv. 13, pl. 1, 2, 3. — Ph. v. Walther: System der Chirurgie. Carlsruhe und Freiburg 1843. 6. Bd. Siehe Bd. I, Cap. VIII. Brand. — M. J. Chelius: Handbuch der Chirurgie. Wien 1843. 4. Bd. Siehe Bd. I, §. 22—80. — Nélaton: Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1844. — C. F. Hecker: Ueber das pyohämische Wundfieber in Erfahrungen und Abhandlungen auf dem Gebiete der Chirurgie und Augenheilkunde. 1845. — Hering: Specielle Pathologie u. Therapie für Thierärzte. 1849. — F. v. Hildenbrandt: Ueber das gleichzeitige Erkranken der Thiere und Pflanzen zur Zeit herrschender Epidemien, besonders der Cholera. Oesterreich. med. Jahrb. n. Folge. Bd. XVII. — James Paget: Lectures on Surgical Pathology. London 1853. Siehe Nature and causes of inflammation, p. 428 und Mortification, p. 453 und specific. Diseases, p. 474, Vol. I. — Virchow: Ueber Ernährung und Brand. Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1854. I. Bd., p. 271. — Vogel: Faulige Zustände des Blutes (Septikämie) und Pyämie, ibidem p. 454. — Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855. I. Bd. Siehe Anomalien des Blutes, p. 372—387. II. Bd. Phlebitis, p. 354 und die Entzündungsprocesse der verschiedenen Systeme und Organe in Band 2 u. 3. — Samuel Gross: A System of Surgery. Philadelphia 1859. Siehe Vol. I, Chapt. IV. — B. Cohn: Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — Hueter: Die allgemeine Chirurgie. Leipzig 1873. — Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 7. Auflage. Berlin 1875. — König: Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Berlin 1875. Siehe die Entzündungsprocesse und Verletzungen der Regionen. — Follin: Traité élémentaire de Pathologie externe. Paris 1874. Siehe Article VI, infection putride, pag. 76. — Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 7. Aufl. 1874. Berlin. Siehe Bd. I, Septichämie und Pyämie. — v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1874 und Folge. — Siehe darin insbesondere Handbuch der acuten und chronischen Infectionskrankheiten. Band IX, I. Th. und II. Th. — Liebermeister: Typhus abdominalis. — Liebermeister: Rückfallstyphus, Flecktyphus und Cholera. — Lebert: Pest. — Haenisch: Das gelbe Fieber. — Heubner: Dysenterie. — Oertel: Die epidemische Diphtherie. — Thomas: Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach. — Curschmann: Die Pocken. — Zuelzer: Erysipelas, der Schweissfriesel, Dengue- oder Dandyfieber, Influenza, Heufieber. — Hertz: Malaria-Infectionen. — v. Ziemssen: Meningitis cerebro-spinalis epidemica. — Siehe auch darin Handbuch der chronischen Infectionskrankheiten. — Bollinger: Infectionen durch thierische Gifte. — Liebermeister: Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. —

Brunner: Die Infectionskrankheiten vom ätiolog. und patholog. Standpunkte. Stuttgart 1876. — v. Naegeli: Die niederen Pilze. München 1877. — Samuel: Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1. Abtheilung. Stuttgart 1877. — Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Abth. Berlin 1877. — Stricker: Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1877. — Albert: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1877. 4. Bd. — Siehe I. Bd. 3. Vorlesung und die einschlägigen Schilderungen der Verletzungen und Entzündungen der Regionen. — v. Nussbaum: Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung. Stuttgart 1879. — v. Naegeli: Theorie der Gährung. Ein Beitrag zur Molecularphysiologie. München 1879. — Hiller: Die Lehre von der Fäulniss, Berlin 1879. — Billroth und v. Winiwarter: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 9. Aufl. Berlin 1880. — Hueter: Grundriss der Chirurgie. I. Hälfte. Allgemeiner Theil. Leipzig 1880. — Wernich: Grundriss der Desinfectionslehre. Wien und Leipzig 1880. — A. Doléris: La fièvre puerpérale et les Organismes inférieures. Paris 1880.

II. Experimentelle Arbeiten, Monographien und Journalaufsätze.

Gaspard: Mémoires sur les maladies purulentes et putrides, Journal de physiologie. 1822. T. II, p. 1—45. — Dupré: Notice sur une fièvre muqueuse-adynamique. Journ. de physiolog. 1823. T. III, p. 72. — Magendie: Remarques sur la notice de Dupré avec quelques expériences sur les effets des substances en putréfaction. Journ. de physiologie. 1823. T. III, p. 81. — Velpeau: Thèse sur quelques propositions de Médecine. Paris 1823. — p. 21 erwähnt er eines Pyämiefalles mit zahlreichen (15—20) Gehirnabscessen, (8) Abscessen im Herzen. — Legallois: Des Maladies occasionnées par la résorption du pus. Journ. hebdomadaire. 1823. T. III, p. 350. — Gaspard: Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Journ. de physiol. 1824. T. IV, p. 1. — Andral: Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique Archiv. génér. de méd. 1824. T. VI, p. 502. — Ribes: Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. Revue méd. 1825. T. III, p. 5. — Leuret: Recherches et expériences sur l'altération du sang. Arch. génér. de méd. 1826. T. XI, p. 98. — Dupuy: Injection de matière putride dans la veine jugulaire d'un cheval. Arch. génér. de méd. 1826. T. II, p. 297. — Dupuy et Trousseau: Expériences et Observations sur les altérations du sang considérées comme causes ou comme complications des maladies locales. Arch. génér. de méd. 1826. T. II, p. 373. — Bayle: Mémoire sur la fièvre putride et gangraineuse. Revue méd. 1826. T. II, p. 89. — Velpeau: Recherches et observations sur l'altération du sang dans les maladies. Revue méd. 1826. T. III, obs. 3, p. 75. — Louis: Obs. de métrite sub-aiguë avec inflammation des veines utérines. Arch. génér. de méd. 1826. V, p. 337. — Hamont: Journ. prat. de méd. vétérinaire. 1827. p. 481. — Velpeau: Note sur quelques observations recueillies à la clinique chirurg. de M. Cloquet. Arch. génér. de méd. 1827. T. XIV, p. 500. — Maréchal: Recherches sur certaines altérations qui se développent au sein des principaux viscères, à la suite des blessures ou des opérations. Thèse de Paris 1828. — Dance: De la phlébite utérine et de la phlébite en général etc. Arch. génér. de méd. 1828. T. XIX, p. 13 et 163. — Legallois: Des maladies occasionnées par la résorption du pus. Journ. hebdomad. T. III, p. 185. — Tonnellé: Des Fièvres puerpérales, observées à la maternité pendant l'année 1829. Paris 1830. — Arnott: Pathologische Untersuchungen der secundären Wirkung der Venenentzündung. Uebersetzt von Heinly 1830. Citirt nach Virchow's Abhandlungen. — Sédillot: De la phlébite traumatique. Thèse de Paris 1832. — Sabatier: Y-a-t-il des métastases purulentes. Thèse de Paris 1832. — Boyer: Mémoire sur la résorption purulente. Gaz. méd. 1834, p. 196. — Gaudin: Obs. infection purulente, Arch. génér. de méd. 1834. T. 6, p. 562. — Duplay: Observation d'une altération très grande du sang. Arch. génér. de méd. 1834. T. VI, p. 223. — Darcy: Obs. sur l'infection purulente. Arch. génér. de méd. 1834. T. VI, p. 500. — Velpeau: Mémoire sur les maladies du système lymphatique. Arch. génér. de méd. 1835. T. VIII, p. 143—320. — Duplay: Quelques observations tendant à éclairer l'histoire de la phlébite utérine. Arch. génér. de méd. 1836. T. XI, p. 66. — Donné: Mémoire sur les caractères distinctifs du pus etc. Arch. génér. de méd. 1836. T. XI, p. 449. — Breschet: Le Système lymphatique. Thèse de Paris 1836. — Bonnet: Mémoire sur la composition et l'absorption du

pus. Gazette méd. 1837, p. 601. — Tessier: De la diathèse purulente. L'Expérience 1838, No. du 30 juin, p. 81. — Nonat: Des diathèses. Thèse de Paris 1838. — Mandl: Recherches sur la nature et l'origine du pus, son action sur le sang etc. L'Expérience. No. du 20 avril 1838, p. 245. — Schuh: Ueber die Frostanfälle nach chirurgischen Operationen. Oest. med. Jahrb. 1838 und Abhandlungen. Wien 1867, p. 1. — Piorry et Lhéritier: Traité des altérations du sang. Paris 1840, Mémoire sur la pyohémie, p. 19. — Piorry: Traité de pathologie externe. T. I, p. 487—492. — Helm: Traité sur les maladies puerpérales. Paris 1840. — Henle: Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten (Patholog. Untersuchungen). Berlin 1840. — Silvester: History of a remarkable case of phlebitis with observations. Medico-Chirurgical Transactions 1841. Bd. 24, p. 36. — Tessier: De l'oblitération des veines enflammées aux limites du foyer de la phlegmasie. Gaz. méd. 1842, p. 809. — Lhéritier: Traité de chimie pathologique etc. Paris 1842, p. 230. — Wunderlich: Das Fieber. Arch. f. phys. Heilkunde 1842, p. 266—400. — Tessier: Lettre sur quelques points du mécanisme de l'infection purulente. Gaz. méd. 1842, p. 385. — F. d'Arcet: Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système vasculaire. Thèse de Paris. 1842. — Engel: Die Eitergährung des Blutes. Arch. f. phys. Hlk. 1842, p. 547. — Lehmann und Messerschmidt: Ueber Eiter und Geschwüre. Arch. f. phys. Hlk. 1842, p. 220—265. — Andral: Essai d'hématologie pathologique. Paris 1843, p. 101. — Helmholtz: Ueber das Wesen der Gährung und Fäulniss. J. Müller's Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Medicin. 1843, p. 433. — Corrigan: Metastatische Eiterbildung in den Gelenken und im Zellgewebe im Verlaufe des Scharlachs. Provinc. med. Journ. 1843, No. 122, citirt nach Alber's Bericht im Jahresbericht von 1843. — Bonnet: Sur la cautérisation considérée comme moyen de guérir la phlébite et l'infection purulente. Gaz. méd. 1843. — Wunderlich: Das Fieber, Arch. für phys. Heilkunde. 1843, p. 6. — Amelung: Kritik einer reinen Fiebertheorie, ibid. p. 506. — Donné: Cours de microscopie complémentaire des études médicales. Paris 1844, p. 192. (Vermischung des Blutes mit Eiter.) — Bouchut: Études sur la fièvre puerpérale. Gaz. méd. de Paris. 1844, T. XIII, No. 6. — Becquerel et Rodier: Recherches sur la composition du sang. Gaz. méd. de Paris. 1844, No. 47—51. — L. Fleury: Essai sur l'infection purulente. Paris 1844. — Castelnau et Ducrest: Sur les abcès multiples. Mémoires de l'Académie de médecine 1845. — Mildner: Ueber Pyämie der Neugeborenen, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1845. 3. Bd., p. 100. — Blondeau: Journal de Pharmacie. 1846, Bd. 12, p. 244 u. 336. — Lüdersdorff: Ueber die Natur der Hefe. Poggendorf's Annalen. 1846. Bd. 67, p. 408. — Semmelweiss: Beobachtungen über die Entstehung des epidemischen Kindbettfiebers durch Uebertragung jauchiger und fauliger Stoffe. Siehe Wiener Zeitschrift, red. v. Hebra. December 1847. — Zimmermann: Ueber die Veränderungen, welche das Blut in Folge äusserer Verletzungen erleidet, nebst Untersuchungen über Eiterbildung. Archiv f. phys. Heilkunde. 1848, p. 149. — Virchow: Ueber Injection putrider Stoffe. Med. Reform. 1848, Oct., Nr. 15 und gesammelte Abhandl. 1856. — J. K. Mitschell: On the cryptogamous Origin of malarious and epidemic fevers. Philadelphia, Lea and Blanchard 1849, cit. nach Eisenmann im Jahresbericht 1849, II. Band. M. behauptet die Entstehung der epid. Fieber durch die Sporen niederster Pflanzen, welche in den Körper (Athmung) eindringen und die Erkrankungen verursachen. — Sédillot: De l'infection purulente ou pyohémie. 1849. Paris. — Thiersch: Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Pyämie nebst kritischen Bemerkungen über die Theorie der Pyämie, Abhandlung. München 1849. — Chiminelli: De l'infection purulente considérée comme complication des plaies suppurantes. Journ. des connaiss. méd. 1849, Oct. — R. Wagner: Eine Bemerkung über die Natur der Hefe. Journ. f. prakt. Chemie. 1849, Bd. 45, p. 241. — Simpson: On surgical fever. Edinbourgh Monthly Journ. 1850, Nov. — Sédillot: Sur la nature et les causes de la coloration bleue du pus. Gaz. méd. de Paris 1850, No. 36. — Petrequin: Recherches sur le pus bleue. Compt. rend. 1851, 15. Dec. — Zimmermann: In der Eiterfrage. Med. Zeitschrift d. Vereines f. Heilk. in Pr. 1851, Nr. 46. — J. Mayer: Impfversuche mit dem Blute und den Ausleerungen Cholerakranker. Virch. Arch. 1851. Bd. 4, p. 29. — Heydenhain: Ueber Pyämie. Deutsche Klinik. 1851, Nr. 52. 1852, Nr. 1. — Millington: Experimental inquiry into the effects of various animal matters injected into the blood. Physiol. Soc. of Edinbourgh. Monthly Journal 1851, Nov., p. 486. — Vingtrinier: Cause de la maladie, à laquelle a succombé le Dr. Quesnel de Rouen, Revue méd. 1851, Déc.,

p. 737. Quesnel verletzte sich am rechten Mittelfinger mit einer Lanzette, die er zu einer Phlebotomie bei einem Kranken mit Angina (48 Stunden Tod) gebraucht hatte. Es bildete sich eine Eiterpustel (6. Tag) und Pyämie mit lethalem Ausgange. — Schlossberger: Das Gift verdorbener Würste etc. Arch. für phys. Heilk. 1852, p. 709; enthält auch die Literatur darüber, siehe insbesondere seine Versuche und seine Schlussfolgerungen über die Natur des Giftes und die Analogien mit anderen thierischen Giften. — Zimmermann: In der Eiterfrage. Med. Z. des Ver. f. Heilk. in Pr. 1852, Nr. 30. — B. Beck: Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie (siehe insbes. anatom. Forsch. und phys. Vers. über den Einfluss des Eiters, der Jauche und anderer Flüssigkeiten auf den Organismus bei Einspritz. in die ven. Gefässe, p. 36—79). Carlsruhe 1852. — H. Lee: Purulent infection of the blood. Med. Times 1852, April. — L. Gigot: Phlébite suppurative à la suite d'une saignée, infection purulente, guérison par le tartare stibié à haute dose. Gaz. des hôpit. 1852, p. 442. — Heyfelder: Zur Pyämie. Deutsche Klinik 1852, Nr. 5. — Gietl: Inflammatio coxae, Pyaemia. Deutsche Klinik 1852, Nr. 9. — Stich: Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blute. Charité-Annalen 1853, III, 2. S. 192—250. — Virchow: Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn. Virchow's Archiv 1853, Bd. 5, p. 275. — Griesinger: Zur Leukämie und Pyämie. Virch. Arch. Bd. 5, p. 391. 1853. — Th. Clemens: Physiologische Untersuchungen und Reflexionen über Miasma und Contagium. Arch. f. phys. Heilk. 1853, Heft 2, p. 201, Heft 3, p. 471 und 1854, Heft 1. — Caulson: On suppuration of the joints from infection of the blood. Med. Soc. of London. 1853. 15. Oct. — Bennet: Report on the local effects of pus on the blood. Edinb. Monthly Journ. 1853. March, p. 273. — Maisonneuve: De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines (pneumo-hémie putride). Compt. rend. 1853, 12. Sept. — Chassaignac: Sur l'empoisement putride due à une décomposition instantanée du sang à la suite des lésions traumatiques considérables. Compt. rend. 1853, 19. Sept. — J. Simpson Gamgee: On Pyaemia, Read before the med. Soc. of University College Nr. 25, 1852, Association med. Journ. 1853. March. — H. Lee: Clinical lecture on the mode of formation of secondary abscesses etc. London med. Times and Gazette 1853. January 29. — Baurguet: Infection purulente survenue à la suite de la cautérisation d'un boubon dégénéré, au moyen de poudre de Vienne. Gaz. méd. de Paris 1853. — P. A. Boerner: Disquisitio historico-literaria de febri intermittente traumatica. Dissertatio Gryphiae 1854. — J. Vogel: Störungen der Blutmischung. Handb. der sp. Pathol. und Therapie red. von Virchow. Erlangen, Enke, 1854, I. Bd., S. 372—470. — Bonnet: Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente. Gaz. méd. de Lyon 1855, Nr. 1, 2, 4. — Roser: Berichtigung in Bezug auf die Syme-Pirogoff'sche Amputation. Arch. f. phys. Heilk. 1855, p. 591. Kurze Bemerkungen über Pyämie. — Gosselin: Sur les fractures en V de tibia. Gazette des hôpitaux. 1855, Nr. 55 und Mémoires de la société de Chirurgie. T. V, p. 147. — Panum: Bidrag til Laeren om den saakalette putride eller septiske Infection. Bibliothek for Laegar 1856, April. — Virchow: Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infection. Ges. Abhdl. Frankfurt 1856, p. 219. Siehe insbesondere Embolie und Infection, ibidem p. 636—732. — Virchow: Ueber capillare Embolie. Virch. Arch. 1856, 9. Band, p. 307. — Virchow: Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und der Sehnerven. 1856, Bd. 10, p. 179. — Beau et Nélaton: Administration méthodique des vomitifs et du sulfate de quinine, pour prévenir et combattre l'infection purulente chez les femmes en couchés et les opérées. Journ. de méd. de Bruxelles 1856, Sept. p. 251. — Trousseau: De la fonte de la cornée dans les fièvres putrides. Gaz. des hôpit. 1856, Nr. 43. — Thiersch: Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalte des Choleradarmes. München 1856. Cotta. — M. Berthelot: Sur la fermentation alcoolique. Compt. rend. 1857, Bd. 44, p. 702. — Pasteur: Mémoire sur la fermentation appelée lactique. Compt. rend. 1857, Bd. 45, p. 913. — Pasteur: Sur le ferment alcoolique, ibidem p. 1032. — O. Beckmann: Ein Fall von capillarer Embolie. Virch. Archiv. 1857, Band 12, p. 59. — Ad. Aubenas: Des causes et des effets de l'infection putride dans les affections chirurgicales. Thèse de Strasbourg 1857. — Burggraeve: Des phlébites métastatiques. Bull. de la société de méd. de Gand. 1857, août, p. 203. — Galler: Heilkraft der blausäurehaltigen Mittel gegen das pyämische Fieber. Bayer. arztl. Intelligenzblatt 1857, Nr. 43. G. wendete in 2 Fällen Bittermandelöl mit Erfolg an. — Wunderlich: Ueber spontane und primäre Pyämie. Arch. f. phys. Heilk. 1857, p. 89. — Pasteur: Nouveaux faits concernant l'histoire de la

fermentation alcoolique. Compt. rend. 1858, Bd. 47, p. 1011. — Pasteur: Nouvelles recherches sur la fermentation alcoolique, ibidem p. 224. — Pasteur: Production constante de glycérine dans la fermentation alcoolique. Compt. rend. Bd. 46, p. 857. — Castelnau: Des effets produits par les injections de pus et de diverses autres substances dans le sang. Monit. des hôpit. 1858, Nr. 73, 76. — Lebert: Pyämie. Wiener med. Wochenschrift 1858.

1860. Roser: Die specifische Natur der Pyämie. Arch. d. Heilk. 1860, p. 39. — Roser: Zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsform, ibidem p. 193. — Roser: Therapeutisches über Pyämie, ibidem p. 329. — Roser: Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämiefälle, ibidem p. 340. — Van den Broek: Annalen der Chemie 1860, Bd. 115, p. 75. (Versuche über Fäulniss, Eiweiss, Blut, Galle, Harn, Traubensaft wurden durch Wochen bei Beobachtung besonderer Cautelen conservirt.)

1861. Ch. Isnard: De l'alcoolature d'aconit dans l'infection purulente. L'Union médicale 1861, 132, 133, 134 (Heilung in 3 Fällen).

1862. F. W. Mackenzie: The Pathology and treatment of phlegmasia dolens. London 1862. — Schuh: Ueber die Ursachen des pyämischen Fiebers. Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 1862, und Abhandlungen p. 752. — E. Lanceraux: Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris. 1862, Nr. 42—45. — O. Wyss: Beobachtungen über Septikämie. Dissert. Zürich 1862. — Prescott Hewett: Notes of a clinical lecture on recovery from pyaemia. Brit. med. Journ. 1862, March 15. — E. Wagner: Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. d. Heilk. 1862, 3. Bd., 3. Heft. — Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 25, p. 308. Fortsetzung, ibidem p. 433. — Roser: Bitte, der Pyämie ihren Namen zu lassen. Archiv d. Heilk. 1862, p. 281. — Billroth: Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. Arch. f. klin. Chirurgie 1862, II, p. 325. — Roser: Zur Pyämiefrage. Arch. d. Heilk. 1862, p. 368.

1863. v. Recklinghausen: Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. Virch. Arch. 1863, Bd. 28, p. 157. — Bergmann: Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863. — Hohlbeck: Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Dorpat 1863. — Flourens: Note sur l'infection purulente. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 1863. LVI, p. 241 u. 409. — Bataillhé: Note sur l'infection purulente, ibidem LVII, p. 491. — Pasteur: Recherches sur la putrefaction. Compt. rendu de l'Académie des sciences. 1863, 56. Bd., p. 1189—1194. — Mayerhofer: Jahrbücher der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1863, p. 28 und Wochenblatt 1864, Nr. 25. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. der Heilk. 1863, p. 135. — Breslau: Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber. Arch. d. Heilk. 1863, p. 97. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. für Heilk. 1863, p. 233. 2. Die Vergiftung durch faulen Eiter.

1864. A. Hoyden: Thrombosis of the heart. Dubl. Quart. Journ. 1864, Nov. — G. Urfey: De septicaemia. Dissert. Bonn 1864. — A. Schwick: De embolia adipe liquido effecta. Dissert. Bonn 1864. — A. Uffelmann: Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett. Zeitschr. f. ration. Medicin 23. Bd., p. 217. — Säxinger: Pyaemia puerperalis complicirt mit Icterus catarrhalis. Prag. med. Wochenschrift 1864, Nr. 37. — Robin: Sur les états de virulence et de putridité de la substance organisée. Mémoires de la société de biologie. T. V, 1864. — Billroth: Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. (II. Abhdlg.) Arch. f. klin. Chirurg. 1864, p. 372—495.

1865. Juffin: De l'infection purulente. Thèse de Paris 1865. — Chouvet: De la piqûre anatomique. Thèse de Paris 1865. — E. Wagner: Die Fettembolie der Lungencapillaren. Arch. d. Heilkunde 1865, p. 146. Forts., ibidem p. 369 und p. 481. — H. Lee: The surgical treatment of certain cases of acute inflammation of the veins. Med. Times and Gaz. 1865, Nr. 777. — Krieger: Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombose und hämorrhagischem Lungeninfarct. Berl. klin. Wochenschrift 1865, Nr. 29 und 30. — O. Weber: Experi-

mentelle Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber. Deutsche Klinik. 1864, Nr. 48 bis 51 und 1865, Nr. 2—8. — Sabatier: Des Bactéries dans quelques affections septiques en général et dans l'infection putride en particulier. Thèse de Strasbourg 1865. — C. Gerhardt: Thrombosis cordis dextri. Würzb. med. Zeitschrift. 1865, V, 5.

1866. Holmes: On the influence exerted by treatment in hospital upon the event of surgical operations and accidents. Brit. med. Journal 1866, Nr. 312. — Maisonneuve: Les intoxications chirurgicales. Compt. rend. de l'Académie des Sciences 1866, LXIII, p. 985. — Breuer u. Chrobak: Zur Lehre vom Wundfieber. Medic. Jahrbücher. Wien XIV, p. 3. — E. Hallier: Jenaische Zeitschrift f. Medicin und Wissenschaften Bd. V, Heft 2. Leipzig 1866. Arbeit über pflanzliche Parasiten am menschlichen Körper. — H. Fischer: Zur Theorie des Wundfiebers. Berl. klin. Wochenschrift 1866, Nr. 16 und Folge. — W. Raison: Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der putriden Intoxication und des putriden Giftes. Diss. inaug. Dorpat 1866. — F. Busch: Ueber Fettembolie. Virch. Archiv 1866, Bd. 35, p. 321. — Frese: Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Fiebers. Dissert. inaug. Dorpat 1866. — Coze et Feltz: Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état de sang dans les maladies infectieuses. Gaz. méd. de Strasbourg 1866, Nr. 4, 6, 10, 11. — Alfred Basker: On the origin of pyaemia. Bost. med. Journal 1866, Dec. 8. — Savory: On the relations of phlebitis and thrombosis to pyaemia. St. Bartholomews-hosp. reports 1866, II, p. 46. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. d. Heilk. 1866, p. 252, ibidem p. 330. — Hemmer: Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus (gekrönte Preisschrift). München 1866. — Schwenninger: Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen, (gekrönte Preisschrift). München 1866.

1867. Johanna Lüders: Ueber Abstammung und Entwickelung des Bacterium termo. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1867, 3. Bd., Heft. 3. — Hensen: Bemerkungen zu dem Aufsatze: Ueber Abstammung und Entwickelung des Bacterium termo, ibidem. — E. Hallier: Das Cholera-Contagium. Leipzig 1867. — Waldeyer: Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virchow's Archiv 1867, Bd. 40, p. 379. — J. Lister: On the antiseptic principles in the practice of surgery. Brit. med. Journ. 1867. Nr. 351. — Schmitz: Zur Lehre vom putriden Gifte. Dissert. inaug. Dorpat 1867. — Weidenbaum: Experimentelle Studien zur Isolirung des putriden Giftes. Dissert. inaugur. Dorpat 1867. — Savory: Some statistics of pyaemia. St. Bartholomews hosp. reports, 1867 III, p. 17—86; enthält eine Zusammenstellung von 133 Fällen von Pyämie. — Roser: Zur Verständigung über den Pyämiebegriff. Arch. d. Hlk. 1867, p. 15. — Ludwig Müller: Experimentelle Studien über eine Krankheits- und Todesursache in faulenden Stoffen, das sogen. putride Gift. Dissert. München 1867.

1868. Klebs: Die pyrogene Substanz. Centralblatt f. med. W. 1868. — Bergmann: Das putride Gift und die putride Intoxication. 1. Abth., Heft I. Dorpat 1868. — Bergmann u. Schmiedeberg: Ueber das schwefelsaure Sepsin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 32. — H. Fischer: Zur Lehre von der Pyämie, ibidem Nr. 42, 1868. — Bergmann: Ueber das durch Fäulniss und Entzündungsproducte erzeugte Fieber. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XV, Heft 7 u. 8. — Heubner: Ueber den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten. Arch. d. Heilk. 1868, p. 289. — Hueter: Pilzsporen in den Geweben und im Blut bei Gangraena diphtheritica. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 12. — Hueter: Ueber Diphtheritis, ibidem Nr. 34 u. 35. — Bettelheim: Ueber bewegliche Körperchen im Blute. Wiener med. Presse 1868, Nr. 13. — Lissauer: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Pilzcontagien. Berl. kl. Wochenschrift 1868, Nr. 30. — Hallier: Vorläufige Notiz über pflanzliche Organismen im Blute bei den Masern und beim Typhus exanthematicus. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 11. — Hallier: Parasitologische Untersuchungen. Leipzig 1868. — Davaine: Recherches physiologiques et pathologiques sur les bactéries. Compt. rend. LXVI, Nr. 10. — Chauveau: Théorie de la Contagion médiate ou miasmatique appelée encore infection. Compt. rend. LXVII, Nr. 14, 15, 18, 19. — Lemaire: Recherches sur le rôle des infusoires pour servir à l'histoire de la pathologie animée. Compt. rend. LXVII, Nr. 15. — Lemaire: Le typhus, le choléra, la peste, la fièvre jaune, la dysenterie, les fièvres intermittentes et la pourriture d'hôpital

sont-ils dus aux infusoires, qui jouent le rôle de ferment? Compt. rend. LXVII, Nr. 13. — Bennett: The atmospheric germ theory. Edinb. med. Journal 1868, March, p. 811. — Deville: Recherches sur les êtres organisés de l'air et leur influence miasmatique. Thèse de Strasbourg 1868. — Spiegelberg u. Waldeyer: Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen und Brandschorfe. Virch. Arch. 1868, Bd. 44, p. 69. — Hueter: Die septikämischen und pyämischen Fieber in Pitha-Billroth's Chirurgie 1868, Bd. I, II. Abtheilung. — Bubnoff: Ueber die Organisation des Thrombus. Virchow's Archiv 1868, Bd. 44, p. 462. — Béal: Étude critique sur la fièvre traumatique, la septicémie et la pyohémie. Thèse de Paris 1868. — Th. Pick: On traumatic fever. St. Georges Hosp. Rep. 1868, III, p. 73 (Temperaturbeobachtungen an 108 Verletzten bei Wundfieber, Pyämie, Hospitalbrand, Erysipel, welche im Wesentlichen mit Billroth's Erfahrungen übereinstimmen). — Thiersch: Feinere anatomische Veränderungen der Weichtheile in Pitha-Billroth's Chirurgie 1868, Bd. I, II. Abtheilung. — A. Dibos: De l'infection purulente, Examen des principales théories. Thèse de Paris 1868. — Demarquay: De l'absorption par les plaies. Mém. de l'acad. de méd. de Paris 1868, XVIII, p. 424. (Versuche mit Jodkaliumlösung an frischen und granulirenden Wunden. Ergebniss: granulirende Wunden absorbiren rascher wie frische das Jodkalium; Demarquay nimmt an, dass die granulirenden Wunden auch sehr rasch schädliche Stoffe aufnehmen, daher die Infection.) — Herrgott: Infection purulente, symptômes douteux, utilité de la thermométrie comme moyen de diagnostic. Abscès multiples, guérison. Gaz. des. hôpit. 1868.

1869. Drausark: Sur l'intoxication chirurgicale, leçons cliniques par Maisonneuve. Union méd. Nr. 119, et 120, 1869. — Roser: Zur Verständigung über den Diphtherie-Begriff. Arch. d. Hlk. 1869, B. X, p. 103, 201, 303, 366. — Heubner: Das Fieber bei pyämischen Krankheiten im Vergleiche mit den anatomischen Veränderungen und seiner Beziehung zu den sonstigen Symptomen. Arch. d. Hlk. 1869, 10. Bd., p. 537. — A. Blum: Étude sur la fièvre traumatique primitive. Arch. génér. de méd. 1869, p. 414, idem ibidem p. 534. — Manassein: Zur Lehre vom putriden Fieber. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1869, Nr. 45. — H. Fischer: Zur Lehre von der Pyämie, ibidem Nr. 27. — Zuelzer u. Sonnenschein: Ueber das Vorkommen eines Alcaloids in putriden Flüssigkeiten. Berl. klin. Wochenschrift 1869, Nr. 12. — Petersen: Beiträge zur Kenntniss von dem Verhalten des putriden Giftes im faulenden Blute. Dissert. inaug. Dorpat 1869. — A. Schmidt: Untersuchungen über das Sepsin. Dissert. inaug. Dorpat 1869. — Davaine: Bactéries. Art. du diction. Encyclop. des sciences médicales 1869. — Grohe: Experimente über Injectionen von Pilzsporen. Berl. med Gesellschaft 27. Okt. 1869. Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1. — Bonnet: Considérations sur le mode de développement des abscès dits métastatiques. Union méd. 1869. — Quinquaud: Infection purulente à marche chronique, abscès multiples de différents viscères, abscès du coeur etc. Gaz. méd. de Paris 1869, Nr. 19. — Braidwood: On pyaemia or suppurative fever. London 1869. — Menzel: Ueber die septischen Eigenschaften des frischen Wundserums. Wiener med. Wochenschrift 1869. — Ripolt: Infection purulente, Guérison par le sulfate de quinine. Bull. génér. de thérapeutique 1869, août. — Parise: De la curabilité de l'infection purulente. Gaz. hebdom. 1869, Nr. 24. — H. Fischer: Ueber den gegenwärtigen Stand der Forschungen in der Pyämie-Lehre. Habilitat.-Rede, Erlangen 1869. — Tait: On oedema of the conjunctiva as a symptom of surgical fever. Edinb. med. Journ., March 1869. — Robert M'Donnell: Observations on traumatic fever and the treatment of wound by the antiseptic method. Dublin quart. Journal of med. sc. Aug. 1869. — Schneider: Untersuchungen über das Körpergewicht während des Wundfiebers. Arch. f. klin. Chir. Bd. XI, p. 131, 1869. — M. Mauthner: Ueber sog. blauen Eiter. Wiener med. Wochenschrift 1869. — A. Guerin: Infection purulente guérie. Bull. de l'Acad. de méd. XXXIV, 1869. G. hält die Pyämie für eine miasmatische Erkrankung und das Chin. sulf. für ein Specificum.

1870. Semmer: Resultate der Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen ins Blut der Thiere. Virch. Archiv. 1870, Bd. 50, p. 158. — Stricker u. Albert: Untersuchungen über das Wundfieber. Wochenbl. der Wien. med. Ges. 1870, N. 28. — Exner: Ueber Ammoniakentwickelung aus faulendem Blute. S.-B. der Wiener Academie, Abth. II, mathem. naturwissensch. Kl., Juli 1870. — Tyndall:

On haze and dust. Nature 1870, Nr. 13. — D. Wilkie: Anomalous case of pyaemia without external wound. Glasgow med. Journ., Nov. 1870, p. 113. Pat. fiel auf sein rechtes Kniegelenk, hatte anfangs wenig Schmerz, dann trat Fieber ein, nach 8 Tagen erfolgte der Tod; man fand multiple Abscesse in fast allen Körperorganen, Eiter im Gelenke. — Koch (Fellbach): Carbunkel, Pyämie, Heilung. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer, Heft 3, 1870. — J. Russell: Case of pyaemie-fever. Glasgow med. Journ. Nov. 1870. — Zingales: Flebite traumatica, piaemia trombo-embolica con ascessi metastatici ai pulmoni e pleuritide purulenta etc. Gaz. clinic. di Palermo, Maggio 1870. — J. Bell: Three-cases of recovery from pyaemia, in all of which the secondary complications had been distinctly marked with remarks on prognosis and treatment. Edinb. med. Journ., Jan. 1870. Empfiehlt ausser sorgfältiger Pflege heisse Getränke (Alcoholica). — Funk: Beitrag zur Pathogenese der Pyämie, Parametritis und Peritonitis. Oest. Zeitschrift f. prakt. Hlk. Nr. 22, 23, 1870, — Billroth: Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, Nr. 4. — A. Blum: Étude sur la pyohémie. Arch. génér. de Méd. Oct. 1870.

1871. v. Recklinghausen: Ueber Pilzmetastasen. Verhandlungen der Würzb. phys. med. Gesellschaft 1871, 10. Juni. — Durante: Versuche über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blut in abgeschlossenen Venensäcken. Wiener med. Jahrb. 1873, 3. Bd. — Hayem: Des embolies capillaires dans la pyohémie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie 1871, Nr. 19. — Demarquay: Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente. Bull. de l'Acad. de Méd. 1871, p. 877. — Demarquay: De l'ostéomyélite dans ses rapports avec l'infection purulente. L'union méd. 1871, Nr. 74. — Klebs: Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Jahrg. I, Nr. 9. — Albert u. Stricker: Untersuchungen über das Wundfieber. Wiener med. Jahrbücher Heft I, 1871, p. 39. — Stricker: Ueber die Entdeckung des Eitergiftes, eine Untersuchung, ibidem p. 70. — Albert u. Stricker: Beiträge zur Lehre vom Fieber. Wiener med. Jahrb. Heft 3, p. 387. — Pidoux: Tribut médical à la question chirurgicale de l'infection purulente. L'union méd. 1871, 47, 48, 52. — A. Blum: De la septicémie chirurgicale aiguë. Strasbourg 1871. — Fort: Trois cas de manifestation insolite de l'infection purulente. Gaz. méd. de Paris 1871. Nr. 3. — Payne: Two cases of pyaemia. Transact. of the pathol. Soc. XXII, p. 332. — M. Laren: Case of pyaemia without external wound. Glasgow med. Journ. Aug. 1871. Zahlreiche Abscesse, auch in der Herzsubstanz bei einem 17jähr. nach sehr rapidem Verlauf pyämischer Erscheinungen (kein primärer localer Eiterherd nachweisbar). — Verneuil: Du pus impur et des rapports de la fièvre avec la pyohémie. Gaz. hebd. 1871, Nr. 16. — Burdon Sanderson: The origin and distribution of Microzymes (Bacteria) in water and the circumstances, which detérmine their existence in the tissues and liquids of the living body. Quarterly Journal of the Microscopical Society 1871, October. — Burdon Sanderson: Report of researches concerning the intimate Pathology of contagion. London 1871.

1872. Joh. Sapalsky: Beitrag zur Wundfiebertheorie mit Berücksichtigung der Wirkung des Eiters und anderer Wärme erzeugender Substanzen mit einem Zusatz von Klebs. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Ges. 1872, III, p. 142—197. Rob. Hamilton: The synovial membranes in pyaemia. Brit. med. Journ. Juni 1872, p. 595. — Bergmann: Zur Lehre von der putriden Intoxication. D. Zeitschrift f. Chirurgie 1872, p. 374. — Davaine: Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1872, Nr. 31, 32, 34, 35, 37, 38. — Bourdon Sanderson: Preparations showing the results of certain experimental inquiries relating to the nature of the infective agent in pyaemia. Transact. of the path. soc. XXIII, p. 303—308. — F. Steudener: Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Volkmann's Sammlung klinischer Vorlesungen Nr. 38. 1878. — F. Cohn: Ueber Bacterien und deren Beziehung zur Fäulniss und zur Contagion. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur, Sitz. 14. Febr. 1872. — Klebs: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. — Cohn: Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. Bd., p. 127. 1872. Breslau. — Pasteur: Nouvelle expéricence pour démontrer que le germe de la lavûre, qui fait le vin, provient de l'exteriéur des grains de raisin. Compt. rend. 1872, Octobre. — Fremy: Note sur la génération des ferments, ibidem p. 782. — Pasteur: Faits nouveaux pour servir à la

connaissance de la théorie des fermentations proprement dites, ibidem p. 784. — Béchamp et Estor: Du rôle des microzymas pendant le développement embryonaire, ibidem 21. Octobre. — Cohn: Beiträge zur Biologie der Bacillen. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II, p. 249, Breslau 1872. — W. Adams: Circumscribed abscess in the inner condyle of the femur, opening spontaneously. Death from pyaemia. Transactions of the Pathol. society of London 1872, Vol. 23, p. 183. — Grimm: Zur Naturgeschichte der Vibrionen. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. VIII, p. 514. — Grimm: Vibrionen, ibidem Bd. IX, Heft 1. — Schroeter: Ueber einige durch Bacterien gebildete Pigmente. Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1872, Bd. II, p. 109. — Eberth: Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Vogt: Nachweis von Monaden im metastatischen Eiterherd von Lebenden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, Nr. 44. — Bollinger: Zur Pathologie des Milzbrandes, ibidem Nr. 27. — Verneuil: Suppuration des lésions traumatiques interstitielles. Gaz. des hôp. 1872, Nr. 23, 24, 26. — Servier: Observation pour servir à l'histoire de l'infection purulente. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1872, Nr. 44. — Verneuil: Sur l'ictère traumatique. Bulletin de l'acad. de Méd. de Paris 1872, Nr. 29. — Surmay: Contribution à la question de l'infection purulente. Gaz. des hôp. 1872, Nr. 47, 48. — Davaine: Inoculation de la matière septique. Bull. de l'acad. de méd. 1872, Nr. 38, p. 1095 bis 1106. — Greveler u. Hueter: Ueber die allgemeinen Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch monadenhältige Flüssigkeiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 49. — Heiberg-Hjalmar: Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii). Virch. Arch. Bd. 56, p. 407—415. Siehe dort auch die Mittheilung des Falles von Winge (aus dem Jahre 1869). — Lex: Fermentwirkungen der Bacterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 19, 20, 33. — Nepveu: Note sur la présence des bactéries dans le sang des Erysipélateux. Gaz. méd. de Paris 1872, Nr. 3. — Orth: Ueber das Vorkommen des Microsporon septicum bei septischen Fieberkrankheiten. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 33. — Orth: Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Arch. d. Hlk. Bd. XIII, p. 265. — Rindfleisch: Untersuchungen über niedere Organismen. Virch. Arch. Bd. 54, p. 108 et p. 396, 1872. — Vulpian: Expériences sur la septicémie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1872, Nr. 51. — Roser: Die Pyämiefrage. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1872, p. 21. — Perrin: Mémoire sur l'infection putride aiguë. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 47, 1872. — Lacassagne: De la putridité morbide et de la septicémie. Histoire des théories anciennes et modernes. Montpellier 1872. — Guillaud: Ferments figurés. Thèse de Paris 1872. — F. Durante: Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. Medic. Jahrb. Wien 1872, p. 143. — Lee: Decomposition of blood in living vessels. Med. Presse 1872, July 3. — Mary Putnam: Some details in the pathogeny of pyaemia and septicaemia. New-York med. record. April 1872. — Ravitsch: Zur Lehre von der putriden Infection und deren Beziehung zum sogen. Milzbrande. Berlin 1872. — Billroth: Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber. Arch. f. klin. Chirurgie 1872, Bd. 13, p. 579. — J. Peszke: Experimenteller Beitrag zu den neueren Untersuchungen über das Wundfieber. Diss. Breslau 1872. — Wilde: Zur Therapie des Wunderysipels. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X, p. 55. — Spencer Wells: On the varities of fever which follow surgical operations. Med. Times and gaz. 1872, Jan. 27. — Championère: De la fièvre traumatique. Thèse de Paris 1872. — Wilke: Fall von Pyämie, geheilt durch art. Transfusionen. Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 13. — Birch-Hirschfeld: Untersuchungen über Pyämie. Arch. d. Heilk. Bd. XIV, p. 193. — Stricker: Beiträge zur Pathologie des Blutes. Med. Jahrbücher 1872, 2. Heft, p. 169.

1873. Birch-Hirschfeld: Die Bacterien im Blute Pyämischer. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 39. — Orth: Untersuchungen über Puerperalfieber. Virch. Arch. Bd. 58, p. 437. — Bais: Altération spontanée des oeufs. Compt. rend. 1873, Février. — E. Wagner: Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. d. Hlk. Bd. XV, p. 1. — M. Wolff: Zur Bacterienfrage. Virch. Arch. Bd. LIX, p. 145. — Eberth: Ueber Bacterien im Schweiss. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 20. — Eberth: Ueber diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 57, p. 228. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der Mikrococcen. Arch. f. exper. Pathol. Bd. I, p. 31. — Osler u. Schäfer: Ueber einige im Blute vorhandene Bacterien bildende Massen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 37. — Senator: Zur Fieberlehre. Berl. klin. Wochen-

schrift 1873, Nr. 11. — Burdon Sanderson: Zur Kenntniss der infectiösen Producte acuter Entzündungen. Med. Jahrb. 1873, p. 368. — Bochefontaine: Notes sur quelques expériences relatives à l'action de la Quinine sur les Vibrioniens etc. Arch. de phys. norm. et pathol. Bd. VI, p. 724. — Chaissaignac: Discussion sur la septicémie. Bulletin de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 2. — Nedsvetzki: Zur Histologie des Menschen-Blutes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 10. — Rostafinsky: Versuch eines Systems der Mycetozoen. Dissert. inaug. Berlin 1873. — Duval: Mutabilité des germes microscopiques. Journ. de l'Anatomie 1873, IX. — Béchamp: Mycrozymas du lait comme cause de la coagulation spontanée et de la fermentation alcoolique acétique et lactique de ce liquide. Compt. rend. 1873, LXXVI, p. 651. — Béchamp: Alcool et acide acétique normaux du lait comme produits de la fonction des microzymas. 1873, ibidem, p. 836. — Béchamp: Transformation physiologique des bactéries en microzymas et des microzymas en bactéries dans le tube digestif du même animal, ibidem, Mai. — Riess: Ueber sogenannte Mikrococcen. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873, p. 530. — Chauveau: Étude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant. Compt. rend. 1873, Avril. — Davaine: Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux. Compt. rend. 1873, Septembre. — Béchamp: Altération spontanée des oeufs, ibidem. — Clementi u. Thin: Untersuchungen über die putride Infection. Med. Jahrbücher, Wien 1873, p. 292. — Bouley: Sur la septicémie. Bulletin de l'Académie de médecine 1873, Nr. 3. — Davaine: Sur la septicémie, ibidem Nr. 4, idem ibidem Nr. 17. — Chauveau: Sur la septicémie, ibidem Nr. 18. — Clementi: Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Bacterien im Kaninchenblute. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1873, Nr. 45. — Dolschenkow: Impfung faulender Substanzen auf Kaninchenhornhaut. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 42. — Dreyer: Ueber die zunehmende Virulenz des septicämischen Blutes bei fortgesetzter Uebertragung, ibidem. — Eberth: Die diphtheritischen Processe, ibidem. — Eberth: Ueber Wunddiphtherie, ibidem Nr. 19. — Eberth: Wundmykose der Frösche und ihre Folgen, ibidem Nr. 53. — Leber: Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection, ibidem Nr. 9. — Lewitzky: Zur Frage über die Substanzen, welche die Temperatur des thierischen Körpers erhöhen, ibidem Nr. 46. — v. Mosengeil: Ueber die Beziehungen des Cyclamins zu septischen Erscheinungen und zum Auftreten niederer Organismen in höher organisirten Geschöpfen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XV, p. 621. — Onimus: Contribution à l'étude de la septicémie. Gaz. hebdom. de méd et de chir. 1873, Nr. 26. — Onimus: De la virulence dans les êtres organisés, ibidem. — Onimus: Discussion sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 16. — Vulpiau: Discussion sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 13. — M. Wolff: Ueber Pilzinjectionen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 8, 9, 32. — Salisbury: Vegetations found in the blood of patients suffering with Erysipelas. Zeitschrift f. Parasitenkunde Bd. IV, p. 1. — Paschutin: Einige Versuche über die buttersaure Gährung. Arch. f. d. g. Physiologie 1873, Bd. VIII, p. 352. — Letzerich: Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Virch. Arch. 1873, Bd. 58, p. 303. — Orth: Untersuchungen über Erysipel. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol. Bd. I, p. 81. — Klebs: Kleinere Mittheilungen aus dem path. Institut zu Würzburg, p. 443. — v. Dubczanski und Naunyn: Beiträge zur Lehre von der fieberhaften (durch pyrogene Substanzen bewirkten) Temperaturerhöhung, ibidem p. 181. — Küssner: Zur Bacterienfrage. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 32. — Chauffard: De la fièvre traumatique et de l'infection purulente. Paris 1873. — Colin: Nouvelles recherches sur l'action des matières putrides, et sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1873, Nr. 40, 42. — Raynaud: Études expérimentales sur l'inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée. Gaz. hebd. 1873, Nr. 14. — Feltz: Recherches expérimentales sur la pathogénie des infarctus et des proc. inflamm. dans la septicémie. Compt. rend. 1873, LXXVI, Nr. 22. — Humbert: Études sur la septicémie intestinale. Paris 1873. — Fink: Zur Frage Pyämie und Septicämie. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 6. — Samuel: Wirkung des Fäulnissprocesses auf den leb. Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. I, p. 317—355. — Heiberg-Hjalmar: Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Boyer: Observ. de septicémie. L'Union méd. 1873, Nr. 53. — Dasara-Cao: Della flebite traumatica. Lo Sperimentale. 1873, Maggio. — Starke: Ueber Polyarthritis septica. Deutsche militärärztliche Zeitschrift II, Heft 8, 1873. — Richelot: Contribution à l'étude de la septicémie

chirurg. L'Union méd. 1873, Nr. 32. — Jessop: An outbreak of septicaemia Leeds general infirmary. Med. Times and Gaz. 1873, Sept. 6.

1874. Billroth: Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben. Berlin, Reimer 1874. — Bergmann: Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von den septischen Entzündungen. Verhandl. der d. Gesellschaft f. Chirurgie II, p. 39. — Burkart: Ein Fall von Pilzembolie. Berl. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 13. — Frisch: Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben. Erlangen 1874. — Bert: Putréfaction à l'abri de l'air. Soc. de biologie. 1874, Mars. — Onimus: Expériences sur la génération de protoorganismes dans des milieux mis à l'abri des germes de l'air. Compt. rend. 1874, Juillet. — Zuelzer: Ueber putride Intoxication. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 49. — Henrot: Théorie et traitement de certaines formes d'infection purulente et de septicémie. Reims 1874. — Riemschneider: Ueber den Einfluss der putriden Intoxication auf den Blutdruck. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 39. — Paschutin: Einige Versuche über Fäulniss und Fäulnissorganismen. Virch. Arch. Bd. 59, p. 490, 1874. — Wl. Lukowsky: Untersuchungen über Erysipel. Virch. Arch. 1874, Bd. 60, p. 418. — G. Strassburg: Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alcoholes im Fieber. Virch. Arch. 1874, Bd. 60, p. 471. — Hueter: Mittheilungen über globulöse Stase und globulöse Embolie. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1874, 4. Bd., p. 105. — Lücke: Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Eine kritische Studie, ibid. p. 218. — N. Friedreich: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 75, 1874. — Heiberg-Hjalmar: Ein Fall von Panophthalmitis puerperalis, bedingt durch Micrococcos. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 36. — Hiller: Der Antheil der Bacterien am Fäulnissprocess, insbesondere der Harnfäulniss, ibidem Nr. 53 und 54. — Hueter: Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und durch sept. Infection. Verhandl. der d. Gesellschaft f. Cirurgie II, p. 55. — Klebs: Ueber Mikrococcen als Krankheitsursachen. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Gesellsch. Bd. VI, p. 5. — Martini: Beobachtungen über Mikrococcenembolien innerer Organe und die Veränderungen der Gefässwand durch dieselben. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XVI, p. 157. — Ledegauck: Du rôle des organismes parasitaires dans la production de la nécrose. La Presse médicale belge, 1874, Nr. 12. — Nepveu: Du rôle des organismes inférieures dans les lésions chirurgicales. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 47. — Nepveu: D'un mode particulier d'inoculation des matières septiques par des poussières organiques, ibidem Nr. 26. — Nepveu: De l'existence des micrococcos et des bactéries sur les murs des salles d'hôpital, ibidem Nr. 26. — Robin: Sur le parasitisme et la contagion. Compt. rend. Vol. LXXIX, Nr. 1, p. 16. — Servel: Sur la naissance et l'évolution des bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air, ibidem Nr. 22, p. 1270. — Orth: Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virch. Arch. Bd. 59, p. 532. — Panum: Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie, ibidem Bd. 60, p. 301. — Tiegel: Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper, ibidem Bd. 60, p. 453. — Colasanti: Beiträge zur Theorie des Fiebers bei embolischen Processen. Med. Jahrb. Wien 1874, p. 179. — Traube und Gscheidlen: Ueber Fäulniss und den Widerstand der lebenden Organismen gegen dieselbe. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 37. — M. Wolff: Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und durch septische Infection. Verhandl. der d. Gesellsch. für Chirurg. VI, p. 57. — Kehrer: Ueber das putride Gift. Arch. f. exper. Path. et Pharm. Bd. II, p. 33. — Feltz: Sur la septicémie expérimentale. Compt. rend. LXXIX, Nr. 22. — Laborde: Recherches sur la septicémie expérimentale à l'aide d'un procédé nouveau de transmission de la maladie. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 6. — Dreyer: Ueber die zunehmende Virulenz des septischen Giftes. Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. Bd. II, p. 149. — Davaine: Recherches relatives à l'action des substances antiseptiques sur le virus de la septicémie. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 4. — W. Marcet: On consumption, a form of septicaemia. Georg. Hosp. Rep. III. — Landau: Zur Aetiologie der Wundkrankheiten nebst Versuchen über die Beziehungen der Fäulnissbacterien zu denselben. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 17, p. 527. — Pidoux: De l'unité des fièvres traumatiques. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1874, Nr. 25. — Erichsen: On the Hospitalism and the causes of death after

Operations. London 1874. — Prescott Hewett: An adress on Pyaemia in private practice. Lancet 1874, Jan. 31, Febr. 21, March 21. – Erichsen: Lectures of the hospitalism and the causes of death after operations. Brit. med. Journ. Jan. 17, 24, 31, Febr. 14, 1874. — Schlumberger: Contributions à l'étude de la gangrène infectieuse. Thèse de Strasbourg 1874. — Verwaest: Quelques considérations sur les miasmes et sur la désinfection de l'air et des plaies. Thèse de Paris 1874. — Ranke: Bacterien unter dem Listerverbande. Centralblatt f. Chirurg. 1874, Nr. 13. — Hutchinson: Clinical lectures on the hospital plagues. British med. Journ. 1874, Febr. 7. — Brook: Hospitalism and statistics of the late ousbreak in Lincoln County hospital. Lancet 1874, March. 21. — Barwill: On septic disease in and out of hospitals. Med. chirurg. Transactions. Vol. 57. — Palfrey: Pyaemia in private practice. Lancet 1874, March 14. — H. Smith: Pyaemia in private practice. Lancet 1874, March 14. — Erichsen and Heath: Three cases of acute septicaemia acquired outside the hospital. Brit. med. Journ. 1874, Oct. 17. — Rodmann: Septicaemia by auto-infection. New York med. record. 1874, June 15. — Evans: Three cases of blood-poisoning occuring in private practice. British med. Journal 1874, March. 14. — Terrillon: Septicémie aiguë à forme gangréneuse. Arch. génér. de méd. 1874, Février. — Morris: On a case of pyaemia with choreic movements of the face tongue and right hand in country practice. Med. Times and Gaz. 1874, March 7. — Deprès: De la pyohémie chronique (infection purulente chronique). Arch. génér. de méd. 1874, Sept. — A. Guérin: De l'influence des ferments sur les maladies chirurgicales. Compt. rend. LXXVIII, Nr. 20. — Pasteur: Observations verbales au sujet de la communication récente de Mr. Alph. Guerin, sur le rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales. Compt. rend. LXXXVIII, Nr. 13. — Clemens: Behandlung und Heilung der Pyämie durch Alcoholisation des Blutes. Deutsche Klinik 1874, Nr. 45.

1875. Richardson: Some new researches on the cause and origin of the septinous poisons. Med. Press. 1875, April 7. — J. Carafy: On the effect produced on the capillary circulation by the Injection of putrid fluids into the lymphatic system of amphibia. St. Georg. Hosp. Rep. VII. — Hohenhausen: Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der septischen Pneumonie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1875, V. Bd., p. 601. — Marcuse: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupösen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen, ibidem p. 613. — Hueter: Eine kurze Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Marcuse, ibidem p. 624. — Jos. O. Hirschfelder: Ein Fall von Pustula maligna mit Mycosis cerebri. Arch. d. Heilk. 1875, Bd. 16, p. 376. — Feltz: Recherches expérimentales sur le principe toxique du sang putrefié, Compt. rend. LXXX, Nr. 9. — Bergeron: Sur la présence et la formation des vibrions dans le pus des abscès, ibidem Nr. 6. — Boulonmié: Résultat des recherches et observations sur les microorganismes dans les suppurations, leur influence sur la marche des plaies et les divers moyens à opposer à leur développement, ibidem Nr. 2. — A. Guerin: Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurg., ibidem p. 81. — Gosselin: Rapport fait à l'Académie des sciences sur le „rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurg. par Alph. Guerin". Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1875, Nr. 4. — Jakowicki: Zur physiologischen Wirkung der Bluttransfusion. Dissertat. Dorpat 1875. — L. Popoff: Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virch. Arch. 1875, Bd. 63, p. 421. — Paulet: Les fermentations organiques. Gaz. hebdom. 1875, Nr. 6. — Signol: Sur l'état virulent du sang des chevaux sains morts par assommement ou asphyxie. Compt. rend. LXXXI, Nr. 23. — J. Dougal: On the prevention of putrefaction and the destruction of contagia. Glasgow med. Journ. 1875, July. — Chauveau: De l'agent pyrogénique. Gaz. hebdom. de méd. 1875, Nr. 37. — Schüller: Experimentelle Beiträge zum Studium der sept. Infection. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. VI, p. 114. — Ch. Bastian: The microscopic germ-theory of disease etc. The monthly microsc. Journ. 1875, LXXX, p. 65 and p. 120. — Bastian: The microscopic germ-theory etc. British med. Journ. 1875, April 10. — Buchholtz: Antiseptica und Bacterien. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IV. — Buchholtz: Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf Bacterienvegetation, ibidem p. 159. — Collmann v. Schatteburg: Bacterien im Organismus eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen 20jähr. Mädchens. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875. — Burdon-Sanderson: Lectures on the occurrence

of organic forms in connection with contagious et infective diseases. Brit. med. Journ. 1875, p. 69, 199, 403, 435. — Dougall: Discussion on the germ theory of disease. The Lancet 1875, April 24. — Crisp: Discussion on the germ theory, ibidem. — Hutchinson: Discussion on the germ theory of disease, ibidem. — Mac Lazan: Discussion of the germ theory, ibidem. — Eberth: Untersuchungen über Bacterien. Virch. Arch. Bd. 62, p. 504. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen; primäre infectiöse Periostitis, ibidem Bd. 65, p. 341. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen: Mykotische Endocarditis, ibidem p. 352. — Hiller: Beitrag zur Lehre von der organischen Natur der Contagien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 18, p. 669. — Hiller: Kritische Bemerkungen über die Schizomykose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica und sogen. Pilzembolien. Virch. Arch. Bd. 62, p. 336. — Hiller: Ueber diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bacterien, ibidem p. 361. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. III, p. 308, Bd. IV, p. 107, 207, 409. — Nepveu: Du rôle des organismes inférieures dans les lésions chirurg. Quel est le rôle de ces organ. dans la putréfaction? Gaz. méd. de Paris 1875, Nr. 10, 13. — Nepveu: Présence de bactéries dans les collections sous-cutanées, ibidem Nr. 11. — Nepveu: De la présence des bactéries dans les urines d'un malade qui n'a jamais été sondé. Gaz. méd. de Paris Nr. 51. — Nepveu: Cataplasme bactérifère, ibidem. — Moxon and Goodhart: Observations on the presence of Bacteria in the blood and inflammatory products of septic fever, and on the cultivation of septicaemia. Guys hosp. rep. Nr. XX, p. 229. — Satterthwaite: Bacteria: their nature and relation to disease. The New York med. Journ. 1875, Dec. 25. — Pasteur: Discussion, Bulletin de l'académie de méd. 1875, Nr. 7 et suite. — Poggiale: Discussion, ibidem Nr. 9. — Poncet: De l'ictère hématique traumatique, thèse de Paris 1875. — Richelot: Sur trois formes de septicémie chirurgicale. L'union méd. 1875, Nr. 25, 26. — Vacqueret: Pyohémie à marche excessivement longue à la suite d'un panaris. Thèse de Paris 1875. — Cone: Case of pyaemia in private practice. The Lancet 1875, June 12. — Donovan: Case of idiopathic pyaemia. Dubl. journ. of med. sc. 1875, Dec. — Daly: History of a case of pyaemia in private practice in which recovery took place after eighteen abscesses had occurred. Lancet 1875, Febr. 20. — Ballota: Lieve ferita della guancia riportata in istato di ebrietà. Trombosi della vena angolare communicata al seno cavernoso. Morte in 4 giorni. Raccogl. med. 1875, 20., 30. Marz, 10. April.

1876. Hiller: Ueber extrahirbares putrides und septichämisches Gift. Centralbl. für Chirurg. 1876, Nr. 14. 15. — Nencki: Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876. — Puel: De l'action de l'air sur les plaies. Paris 1876. — Samuel: Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Leipzig 1876. — Clemenceau de la Loquerie: Essai sur la fièvre. Thèse de Paris 1876. — Delguey: Quelques considérations sur la fièvre. Thèse de Paris 1876. — W. Schülein: Ueber das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber. Virch. Arch. 1876, Bd. 66, p. 109. — Socoloff: Zur Pathologie des acuten Milztumors, ibidem p. 171. — Hueter: Die febrilen Störungen des Kreislaufes, mikroskopisch beobachtet an der Palpebra tertia septisch und pyämisch inficirter Warmblüter. Centralbl. für d. med. Wissensch. 1876, Nr. 29. — Burdon Sanderson: Weitere Untersuchungen über mitgetheilte Entzündungen. Oest. med. Jahrb. Heft 4, 1876, p. 417. — Brigidi: Intorno ad alcune osservazioni relative alla genesi del pus. Lo Sperimentale 1876. — J. Tyndall: On the optical deportment of the atmosphere in reference to the phenomena of putrefaction and infection. Brit. med. Association rep. 1876, Jan. 29. — Brandley: On Septicaemia. The Lancet 1876, May 27. — Braidwood and Vacher: Life-History of Contagium. Brit. med. Journ. 1876, June 24. — Dujardin-Baumetz et Audigé: Sur les propriétés toxiques de la glycérine. Union méd. 1876, p. 143. — Mialhe: Considérations sur la nature de la virulence à propos des nouvelles recherches de M. M. Pasteur et Joubert, sur les causes de la fermentation de l'urine. — Anders: Die giftige Wirkung der durch Bacterienvegetation getrübten Pasteur'schen Nährflüssigkeit. D. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. VII, p. 1. — Billroth und Ehrlich: Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XX, p. 403. — Huber: Ein eigenthümlicher Fall von Pyämie. Arch. d. Heilk. Bd. XVII, p. 565. — Hausmann: Ueber das primäre Vorkommen von Bacterien in einem geschlossenen menschlichen Ei. Virch. Arch. Bd. 67, p. 11. — Bastian: Remarks on a new attempt

to establish the truth of the germ theory. The Lancet 1876, Febr. 5. — Balogh Coloman: Sphärobacterien in der entzündeten Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 6. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. V, p. 350. — Martin: Recherches sur la structure et le développement des bactéries ou vibrioniens. Gaz. méd. de Paris 1876, Nr. 16. — Jaesche: Ein Fall von Phlebitis und Pyämie bei antiseptischer Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 1876, Bd. 20, p. 231. — Fischer: Der Lister'sche Verband und die Organismen unter demselben, ibidem p. 319. — Schüller: Zur Frage der Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 12. — Gerber u. Birch-Hirschfeld: Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bacterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilk. 1876, Bd. 17, p. 208. — H. Fritsch: Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 107, 1876. — Weissgerber u. Perls: Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sog. Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Mikrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 6, p. 113. — Vacquier: Des abcès fétides. Thèse de Paris 1876. — Alexander Schmidt: Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen Körperflüssigkeiten. Dorpat 1876. — Parenski: Ueber embolische Darmgeschwüre. Medic. Jahrbücher 1876. III. Heft, p. 275. — L. Thomas: Fieber und örtliche Störung. Arch. d. Heilk. 1876, 17. Bd., p. 321. — Colasanti: Ein Beitrag zur Fieberlehre. Pflüger's Archiv Bd. 18, p. 125. Siehe daselbst auch die Bemerkungen von Senator und Pflüger über die Arbeit Colasanti's.

1877. Tyndall: A lecture on a combat with an infective atmosphere. The Brit. med. Journ., Jan. 27, 1877. — Burdon-Sanderson: Lectures on the infective processes of disease, ibidem Dec. 22 and follow. — Zuelzer: Studien über die putride Intoxication. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. VIII, p. 133. — v. Pucky: Versuche über septische und mikrococcische Infection. Virch. Arch. Bd. 69, p. 328. — Semmer: Zur Genesis der septischen Blutzersetzungen. Virch. Arch. Bd. 70, p. 371. — Ihlder: Fäulnisserscheinungen in und an Eiterkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 22. — Feltz: Expériences démontrant, que le chloroforme n'a aucune action ni sur la septicité ni sur les vibrioniens du sang putréfié. Compt. rend. LXXXV, Nr. 6. — Feltz: Expériences démontrant, que la septicité du sang putréfié ne tient pas à un ferment soluble, ibidem Nr. 16. — Feltz: Expériences démontrant que la septicité du sang putréfié tient aux ferments figurés, ibidem Nr. 18. — Feltz: Expériences démontrant qu'il n'y a pas dans le sang putréfié toxique de virus liquides ou solides en dehors des ferments organisés, ibidem Nr. 23. — P. Bert: De l'emploi de l'oxygène à haute tension comme procédé d'investigation physiologique; des venins et des virus, ibidem Nr. 21. — P. Bert: Sur le sang dont la virulence résiste à l'action de l'oxygène comprimé et à celle de l'alcool, ibidem Nr. 5. — A. Köhler: Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Dorpat 1877. — Buchholtz: Ein Beitrag zur Kenntniss der Ernährungsverhältnisse der Bacterien. Arch. f. experim. Pathologie Bd. VII, p. 81. — Frisch: Die Milzbrandbacterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. S. B. der Wiener Akademie m. nat. Cl. Abth. III, LXXIV. — Buchner: Die Naegeli-sche Theorie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1877. — Nicaise: De la Myosite infectieuse. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, p. 51. — Sorel: Essai d'une classification des maladies épidémiques, infectieuses et contagieuses, ibidem p. 847. — Frisch: Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien. S. B. der W. Akad. 1877, Bd. XXV, Abth. III. — Hiller: Die entzündungs- und fiebererregenden Eigenschaften der Bacterien. Berlin. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 2, 3, 6. — Hiller: Zur Bacterienfrage, ibidem Nr. 27. — Koster: Het Vraagstuk der specificke Bacterien. Weckblad von het Niederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde 1877, Nr. 30. — Livon: Injection de bactéridies dans le sang, sans aucun phénomène d'intoxication. Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 33. — Cazeneuve et Livon: Nouvelles recherches sur la Fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, p. 133. — Pasteur et Joubert: Charbon et septicémie. Bulletin de l'Académie de méd. 1877, Nr. 29. Compt. rend. LXXV, Nr. 3. — Loew: Ueber Pyämie und ihre Prophylaxis bei Amputationen. Arch. f. klin. Chirurg. 1877, Bd. 21, p. 547 u. 735. — Krönlein: Die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik. Bericht, ibidem. Supplement-Heft. Siehe Anhang, ins-

besondere VII, IX und X. — Weigert: Zur Bacterienfrage. Berl. klin. Wochenschrift 1877, Nr. 18, 19, 27. — W. Roberts: The doctrine of contagium vivum and its application to Medecine. Quarterly Journ. of microsc. science 1877, Oct. — Toussaint: Du mécanisme de la mort consécutive à l'inoculation du Charbon au lapin. Compt. rend. LXXXV, Nr. 23. — Maunoury: Étude clinique sur la fièvre primitive des blessés. Paris 1877. — Bouchardat: Virus nosocomial etc. Bull. gén. de thérap. 1877, 30. Mai. — Balfour: Case of Pyaemia. Edinb. med. Journ. 1877, Oct. — Domec: De l'infection purulente sans plaies exposées. Thèse de Paris 1877. — Grawitz: Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Virch. Arch. 1877, Bd. 70, p. 546. — Ranke: Zur Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. D. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 7, p. 63. — Mondan: Notes sur trois cas de gangrène foudroyante. Lyon méd. journ. 1877, Nr. 45, 46. — Terrillon: Indications chirurgicales dans les cas de gangrène foudroyante ou septicémie aiguë gangréneuse. Bull. génér. de thérap. 1877, 15, 30. Mai. — Nivard: De l'amputation dans la zone emphysémateuse des membres atteints de gangrène traumatique. Thèse de Paris 1877. — Girard: Ueber die sogenannte blaue Eiterung. D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 7, p. 389. — Schüller: Ueber die Bacterien unter dem Lister'schen Verbande. D. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 7, p. 503.

1878. Cazeneuve et Livon: Recherches expérimentales sur la fermentation ammoniacale. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1878, p. 166. — Le Dentu: Des amputations dans la gangrène foudroyante à propos d'un cas de désarticulation de l'épaule suivie de guérison, ibidem p. 739. — Nicaise: Néphrite et infection purulente, ibidem p. 36. — Verneuil: Note sur la fièvre symptomatique des Néoplasmes, ibidem p. 35. — Verneuil: Faits pour servir à l'histoire du phlegmon bronzé, ibidem p. 481. — Verneuil: De l'arthrite et de l'hydrarthrose du genou consécutives à la lymphangite du membre inférieur, ibid. p. 816. — Nicaise: Lymphangite à taches puerpériques; arthrite et hygroma consécutifs, ibidem p. 822. — Brautlecht: Ueber die Fäulnissproducte von Süsswasseralgen und deren pathogene Bedeutung. Allg. Wien. med. Zeitung 1878, Nr. 44. — Pasteur, Joubert et Chamberland: La théorie de germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie. Gaz. méd. de Paris 1878, Nr. 19—22 und Bulletin de l'académie de méd. 1878, Nr. 18. — Miquel: Des poussières organiques tenues en suspension dans l'atmosphère. Compt. rend. LXXXVI, Nr. 25. — Richardson: The germ theory of disease and its present bearing upon public and personal hygiene. New York med. record. 1878, Nr. 9. — Cameron: The pathology of contagion and the question of spontanecus generation, ibidem Nov. 7. — Ch. Bastian: The bearing of experimental evidence upon the germ-theory disease. Brit. med. Journ. 1878, Jan. 12, 26, Febr. 9. — Burdon-Sanderson: Lectures on the infective processes of disease, ibidem Jan. 5, 12. — Colin: De la diversité des effets produits par les matières septiques, suivant le dégré d'altération. Bullet. de l'acad. de méd. 1878, Nr. 46. — Colin: Sur les causes de la mort dans les affections charbonneuses et septicémiques, ibidem Nr. 50, 52. — Zuelzer: Studien über die putride Intoxication. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 8, p. 133. — Klebs: Notiz über die Ursache des Milzbrandes, ibidem p. 269. — Thorne-Thorne: The origin of infection. Brit. med. Journ. 1878, June 8. — Koch: Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. — Koch: Neue Untersuchungen über die Mikroorganismen bei infectiösen Wundkrankheiten. D. med. Wochenschr. 1878, Nr. 43. — Feltz: La septicité du sang putréfié se perd par un très-long contact avec de l'oxygène comprimé à haute tension. Compt. rend. LXXXVII, Nr. 3. — Aulas: Des éruptions septicémiques. Thèse de Paris 1878. — M. Lycops: Pyohémie sans lésion extérieure appréciable. Arch. méd. Belges 1878, Jan. Bei einem 21 Jahre alten Mann, der 3 Wochen ein typhusartiges Fieber, aber keine Verletzung hatte, fand man Abscesse in Lungen, Herz, Leber, Milz. — Leube: Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 22, p. 235. — Soyka: Ueber die Wanderung corpusculärer Elemente im Organismus. Ein Beitrag zur Theorie der Infection. Prag. med. Wochenschr. 1878, Nr. 25. — Klebs: Ueber einige therapeutische Gesichtspunkte, welche durch die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten geboten erscheinen. Vortrag. Separatabdruck. — Klebs: Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 9, p. 52. — Israel: Ueber einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der mykotischen Erkrankungen

des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 49. — Haussmann: Ueber das Vorkommen der Coccobacteria sept. in einem Zahnabscess, ibidem Nr. 14. — Israel: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74, p. 15. — Köster: Die embolische Endocarditis. Virch. Archiv Bd. 72, p. 257. — Frisch: Ueber die sog. Hadernkrankheit der in Papierfabriken beschäftigten Arbeiter. S. B. d. W. Acad. math. naturw. Classe Nr. 1. — Frisch: Experimentelle Untersuchungen über die sog. Hadernkrankheit. W. med. Wochenschrift 1878, Nr. 3—5. — Hallier: Die Plastiden der niederen Pflanzen etc. I. Leipzig 1878. — Maguin: Les bactéries. Thèse de Paris 1878. — Nijkamp: Bijdrage tot de Kennis der Mycosen. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1878, Nr. 30. Citirt nach Ponficks: Bericht im Jahresbericht v. Virchow und Hirsch pro 1878, siehe auch dessen Referat. Siehe ebendaselbst ein Referat von Dahl über: Salomonsen: Bakterier i metastatiske Pusansamlinger. Nord. med. Arch. 1878, Bd. X, Nr. 25. — Genzmer u. Volkmann: Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. S. klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 121. — Cameron: On the occurrence of a pustular cutaneous eruption in pyaemic cases. Lancet 1878, July 13. — H. Davy: Five cases illustrative of antiseptic surgery and pyaemia, being part of the Gurney Hoare Prize Essay for 1877. Communication with remarks by Howse, Guys Hosp. Rep. XXIII. — Mikulicz: Ueber die Beziehungen des Glycerins zu Coccobacteria septica und zur septischen Infection. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22, p. 253. — Krausold: Ueber eine operative Methode zur Bekämpfung der Pyämie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, p. 965. — Savory: Clinical lecture on phlebitis. Brit. med. Journ. 1878, Febr. 2. — König: Die Methode des antiseptischen Verfahrens bei infectiösen Eiterungen und septischen Wunden. D. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 10, p. 12.

1879. C. Weigert: Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 162—163, 1879. — Kocher: Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Arch. f. klin. Chir. 1879, Bd. 23, p. 101. — Tillmanns: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Erysipelas, ibidem p. 437. — Hallwachs: Ueber Einheilung von organischem Material unter antiseptischen Cautelen, ibidem Bd. 24, p. 122. — Urlichs: Ueber Vegetationen von Pigment-Bacterien in Verbandstoffen, ibidem p. 303. — Miflet: Ueber die pathologischen Veränderungen des Hodens, welche durch Störung der localen Blutcirculation veranlasst werden, ibidem p. 399. — Frisch: Ueber Desinfection von Seide und Schwämmen zu chirurgischen Zwecken, ibidem p. 749. — M. Runge: Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 174, 1879. — Eberth: Ueber einen neuen pathogenen Bacillus. Virch. Arch. 1879, Bd. 77, p. 29. — L. Waldstein: Ein Beitrag zur Biologie der Bacterien, ibidem p. 34. — Wernich: Die aromatischen Fäulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt- und Sprosspilze, ibidem Bd. 78, p. 51. — Israel: Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen der Menschen, ibidem p. 421. — Salkowski: Zur Wirkung des benzoësauren Natron, ibidem p. 530. — Schüller: Ueber therapeutische Versuche bei mit Tuberculose, Scrophulose, septischen Massen inficirten Thieren. Wiener med. Blätter 1879, Nr. 41. — Cossar Ewart: Life history of Bacillus anthracis, Transactions of the pathological Society of London, Vol. XXIX, p. 420. — J. Lister: On the lactic fermentation and its bearings on pathology, ibid. Vol. XXIX, p. 425. — Report of the Committee appointed by the pathological Society of London to investigate the nature and causes of those infective diseases known as Pyaemia, Septicaemia and Purulent infection, ibid. Vol. XXX, p. 1. — H. v. Bamberger: Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 173, 1879. — Cheyne: On the relation of organisms to antiseptic dressings. Transactions of the pathological Society of London Vol. XXX, p. 558. — Feltz: Recherches expérimentales sur un Leptothrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale grave. Compt. rend. T. XX, Nr. 11. — Bacchi: Sur l'action du phénate de soude chez les grenouilles atteintes d'affection bactériémique. Compt. rend. ibidem Nr. 23. — Feltz: Rectification à une communication du 17 mars, ibidem. — Pasteur: Sur le lepthothrix puerperalis, ibidem. — Kocher: Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1879, Bd. 11, p. 87 u. 218. — Angerer: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Blutextravasaten. Würzburg 1879. — Chauveau: De la prédisposition et de l'immunité pathologiques etc. Revue men-

suelle de médecine et de chirurgie 1879, III, p. 849. — Cazeneuve et Livon: Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale, ibidem p. 1. — Korteweg: De la nécrose aseptique des parties molles et des os, ibidem p. 929. — Verneuil: Le traumatisme et les propathies, ibidem p. 353 et 529. — Klein: Experimental contribution to the etiology of infections diseases with special reference to the doctrine of contagium vivum. Quarterly Journal of microscopical science 1877, April. — Cossar Ewart: On the Bacillus anthracis, ibidem. — Lewis: The microphytes, which have been found in the blood and there relations to disease, ibidem July. — Colombo: Medicazione antisettica e plasmogonia. Gazetta medica italiana lombarda 1879, Nr. 38, 39. — Grassi: Dei protozoi parasiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo, ibidem Nr. 45. — Tschamer: Ueber das Wesen des Scharlach- und Diphtheritis-Contagiums und über deren Verwandtschaftsverhältnisse. Centralz. f. Kinderheilkunde 1879, Nr. 23. — Hamburg: Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bacterien. Dissert. Berlin 1879.

1880. Virchow: Krankheitswesen und Krankheitsursachen. Virchow's Arch. 1880, Bd. 79, p. 1 u. 185. — Weigert: Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge, ibidem p. 87. — Wernich: Die Luft als Trägerin entwicklungsfähiger Keime, ibidem p. 424. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen bei Thieren, ibidem Bd. 80, p. 311. — L. Birk: Das Fibrinferment im lebenden Organismus. Dissert. Dorpat 1880. — Nencki: Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. Leipzig 1880. — Roser: Diabetes und Sepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1880, Nr. 1 und 2. — O. Kahler: Ueber septische Netzhautaffectionen. Prager Zeitschrift f. Heilk. 1880, I. Bd., p. 111. — A. Wernich: Ueber verdorbene Luft in Krankenzimmern. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 179, 1880. — W. Hack: Ueber das Resorptionsvermögen granulirender Flächen. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1880, Bd. 12, p. 225. — Ribbert: Eine mikroparasitäre Invasion der ganzen Gehirnrinde. Virch. Arch. Bd. 80, p. 505. — Eberth: Die Organismen in den Organen bei Typhus abdominalis, ibidem Bd. 81, p. 58. — M. Wolff: Zur Bacterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten, ibidem p. 193 u. 385. — Grawitz: Ueber Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. Experimentelle Untersuchung, ibidem p. 355. — Salkowski: Ueber die Wirksamkeit erhitzter Fermente, den Begriff des Peptons und die Hemialbumose, ibid. p. 552. — Arndt: Untersuchungen über die Entstehung von Coccen und Bacterien, ibidem Bd. 82, p. 119. Siehe auch: Arndt: Beobachtungen an rothem Knochenmark, ibidem Bd. 80, p. 385. — Edelberg: Ueber die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. Bd. XII, p. 283. — Edelberg: Klinische und experiment. Untersuchungen über das Wundfieber bei der antiseptischen Wundbehandlung. D. Zeitschr. f. Chirurg. 1880, Bd. XIII, p. 62. — Rosenbach: Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Infectionskrankheiten, ibidem p. 344. — Beck: Ueber die Behandlung gangränöser Hernien, gestützt auf 69 Vivisectionsresultate. Arch. f. klin. Chir. 1880, Bd. 25, p. 73. — Neuber: Ueber die Veränderungen decalcinirter Knochenröhren in Weichtheilswunden und fernere Mittheilungen über den antiseptischen Dauerverband, ibidem p. 116. — Aschenborn: Bericht über die äussere Station von Bethanien im Jahre 1877, ibidem p. 140. — Ogston: Ueber Abscesse, ibidem p. 588. — Mikulicz: Zur Sprayfrage, ibidem p. 707. — Korte: Bericht über die wichtigeren Ereignisse auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Bethanien im Jahre 1878, ibidem p. 487 u. p. 815. — Rosenberger: Ueber das Einheilen unter antiseptischen Cautelen und das Schicksal frischer und todter Gewebsstücke in serösen Höhlen, ibidem p. 771. — Wernich: Die Entwickelung der organisirten Krankheitsgifte. Berlin 1880. — Wernich: Ueber Bacterientödtung. Berl. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 4 u. 5. — Seidel: Therapeutische Versuche an künstlich erzeugten Gelenksentzündungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XII, 1880, p. 194. — L. Letzerich: Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogenen Schistomyceten, ibid. p. 352. — Miquel: Des bactéries atmosphériques. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 1. — Régnard: Influence de l'eau oxygénée sur la fermentation. Gaz. méd. de Paris 1880, Nr. 2. — Reinke: Ueber den Einfluss mechanischer Erschütterung auf die Entwickelung der Spaltpilze. Pflüger's Arch. Bd. 23, p. 434. — Buchner: Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen, nebst Versuchen über die Entstehung des Milzbrandes durch Einathmung. München 1880. — Fokker: Die Identität von Bacillus subtilis und Bacillus anthracis. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1880. — Pasteur: Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra

des poules. Compt. rend. Vol. 90. Nr. 6. — Pasteur: Sur le choléra des poules. études des conditions de la non-récidive de la maladie et de quelques autres de ses caractères. Compt. rend. Vol. 90. Nr. 17 u. 18. — Verneuil: Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionelles. Revue mensuelle de médecine et chirurgie 1880. Nr. 1. — Talamon: Du rôle des microbes dans la genèse des maladies d'après les travaux de Pasteur. ibidem Nr. 5. 6 et 7. — M. Jeannel: De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses. ibidem Nr. 11 et 12. — Toussaint: Procédé pour la vaccination du mouton et du jeune chien. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 5. — Toussaint: Identité de la Septicémie aiguë et du choléra des poules. ibidem. — Pasteur: Expériences tendant à démontrer que les poules vaccinées pour le choléra sont réfractaires au charbon. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 6. — Pasteur: De l'alternation du virus du choléra des poules. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 7. — Chauveau: Étude expérimentale de l'action exercée sur l'agent infectieux par l'organisme des moutons plus ou moins réfractaires au sang de rate etc. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 17. — Chauveau: Sur la résistence des animaux de l'espèce bovine au sang de rate et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 16. — Pasteur: De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Bulletin de l'Académie de médecine 1880. Nr. 18. — Pasteur: Nouvelles observations sur l'étiologie et la prophylaxe du charbon. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 18. — Pasteur et Chamberland: Sur la non récidive de l'affection charbonneuse. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 31. — Rosenbach: Zur Kenntniss der Strahlenpilzerkrankungen beim Menschen. Centralblatt f. Chirurgie 1880. Nr. 15. — Herzog Carl in Bayern: Zur Kenntniss der beim Menschen vorkommenden Bacillen. C. f. pract. Augenheilk. 1880, October. — E. Burow: Mittheilungen aus der chirurgischen Privatklinik 1875—1877. Leipzig. Vogel 1880. — C. Reinl: Erysipel des rechten Vorderarmes nach dem Bisse eines Hahnes. Prag. med. Wochenschrift 1880. Nr. 13. — Lawson Tait: The antiseptic theory tested by the Statistics of one hundred Cases of successful Ovariotomy. Medico-chirurgical Transactions. London 1880, p. 161. — Ponfick: Ueber Actinomykose. Berlin. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 46. — Kraske: Ueber eine wahrscheinlich mykotische Affection der Kieferknochen. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck. Bd. 25. p. 701, 1880. — N. Rosenthal: Darstellung und Kritik der verschiedenen Theorien über die Bedeutung gewisser niedrigster pflanzlicher Organismen als Krankheitserreger. Dissert. Berlin 1880. — Laffter: Gehirnerweichung. bedingt durch Mikrococceninfection, bei puerperaler Pyämie. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. Nr 18. — Toussaint: De l'immunité pour le charbon. aquise à la suite de l'inoculation préventive. Recueil de médecine vétérinaire 1880. p. 732. — Chauveau: Études sur le sang de rate en Algérie. Journal de médecine vétérinaire 1880. p. 450. — Semmer: Ueber Immunität gegen Milzbrand und Septicämie. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1880, Nr. 48. — M. Litten: Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II, p. 378 u. 558. — J. Veit: Ueber puerperale Infection mit längerer Incubationszeit. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäk. VI, p. 378. — Breisky: Ueber die intrauterine Localbehandlung des Puerperalfiebers. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1880, 1. Bd., p. 316.

1881. Maas und Pinner: Ueber das Resorptionsvermögen von Blase und Harnröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1881, Bd. 14, p. 421. — Nothnagel: Bacillus Amylobacter. (Celostridium butyricum) im Darminhalt. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1881. Nr. 2. — Fokker: Näheres über Milzbrand ohne Stäbchen, ibidem. — Blaschko: Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 471. — Arndt: Untersuchungen an den rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 15. — Struck: Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881. Verlag L. Gerschel. Dieses Werk enthält unter Anderem folgende Arbeiten: Robert Koch: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen, p. 1. — Robert Koch: Zur Aetiologie des Milzbrandes, p. 49. — G. Gaffky: Experimentell erzeugte Septicämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung, p. 80. — Löffler: Zur Immunitätsfrage, p. 134. — Robert Koch: Ueber Desinfection, p. 234. — Hüppe: Ueber das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen, p. 341. — Wolffhügel und v. Knorre: Zu der verschiedenen Wirksamkeit von Carbolöl und Carbolwasser, p. 352. — Zur Aetiologie der Infections-

krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie, Vorträge, gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereines zu München im Jahr 1880. München 1881, enthält unter Anderem folgende Vorträge: R. Hartig: Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten, p. 1. — Bollinger: Ueber die Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere. — H. Buchner: Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper, p. 69. — Soyka: Ueber die Natur und Verbreitungsweise der Infectionserreger. — Oertel: Ueber die Aetiologie der Diphtherie, p. 199. — H. Ranke: Zur Aetiologie der Diphtherie, p. 247. — Discussion p. 263. — Buchner: Ueber die Bedingungen des Ueberganges von Pilzen in die Luft und über die Einathmung derselben, p. 293. — v. Rothmund: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den infectiösen Erkrankungen des Auges, p. 353. — Bollinger: Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus, p. 397. — Semmer: Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyämie. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 99. — A. Rosenthal (Warschau): Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, Nr. 20. — Semmer: Ueber die Immunitätsdauer nach einmaligem Ueberstehen des Milzbrandes und der Septicämie und deren Bedingungen, ibidem Nr. 40. — Mikulicz: Ueber die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe. v. Langenbeck's Arch. Bd. 27, p. 196. — Semmer: Die contagiöse Pyämie der Kaninchen, ibidem Nr. 41. — Wassilieff: Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwickelung von Mikrococcen-Colonien in den Blutgefässen kommt, ibidem Nr. 52. — Kraske: Diabetes und Sepsis. Centralblatt f. Chirurgie 1881, Nr. 35. — J. Popper: Zur Therapie der Pustula maligna, ibidem Nr. 33. — Roser: Zur Behandlung der Milzbrandpustel ohne Aetzung, ibidem Nr. 36. — Schüller: Zur Kenntniss der Mikrococcen bei acuter infectiöser Osteomyelitis, Mikrococcenherde im Gelenkknorpel, ibid. Nr. 42. — L. Corazza: Tre casi di ferita di grosse vene. Gaz. med. it. Prov. Ven. 1881, Nr. 17 u. 18. — J. Brautlecht: Pathogene Bacteriaceen im Trinkwasser bei Epidemien von Typhus abdominalis. Virch. Arch. 1881, Bd. 84, p. 80. — P. Grawitz: Die Theorie der Schutzimpfung, ibidem p. 87. — Weigert: Zur Technik der mikroskopischen Bacterienuntersuchungen. Mit einem casuistischen Anhange, ibidem p. 275. — Uskoff: Gibt es eine Eiterung unabhängig von niederen Organismen? Ibidem Bd. 86, p. 150. — G. Neuber: Bericht über die mit dem antiseptischen Dauerverband während des Sommersemesters 1880 in der Esmarch'schen Klinik erreichten Resultate. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck 1881, Bd. 26, p. 77. — Mikulicz: Ueber die Anwendung der Antisepsis bei Laparotomien mit besonderer Rücksicht auf die Drainage der Peritonealhöhle, ibidem p. 111. — Felsenreich und Mikulicz: Beiträge zur Kenntniss und chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyohämie mit Einschluss einiger progredienter, nicht metastatischer Entzündungsprocesse im Puerperium. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1881, Bd. 2, p. 112. — F. Bayer: Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 23. — Arloing, Cornevin et Thomas: Recherches expérimentales sur la maladie infectieuse, appelée charbon symptomatique. Revue de Médecine 1881, Nr. 1. — M. J. Parrot: La vulvite aphtheuse chez les enfants et la gangrène de la vulve chez les enfants, ibidem Nr. 3. — Talamon et Derignac: Deux cas de charbon (infection bactéridieuse) chez l'homme, étudiés suivant la méthode de Pasteur, ibidem Nr. 5. — Keloch, Contribution à l'histoire du charbon chez l'homme; charbon intestinal sans lésions externes, ibidem Nr. 7. — Bouchard: Des néphrites infectieuses, ibidem Nr. 8. — Verneuil: Des conditions qui contreindiquent la réunion immédiate. Revue de chirurgie 1881, p. 810. — Verneuil: Du traumatisme considéré comme agent morbifique, ibidem p. 3. — Reclus: Sur la réunion immédiate des tissus divisés par le thermo-cautère. Gaz. hebdom. 1881, Nr. 47. — Boegehold: Bericht von der chirurgischen Station des Krankenhauses Bethanien im Jahre 1879. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck 1881, Bd. 26, p. 437 u. 450. — Neuber: Ergänzende Mittheilungen über die Herstellung und Anlegung der antiseptischen Polsterverbände, ibidem p. 489. — P. Grawitz: Experimentelle Untersuchungen über prophylaktische Impfung, ibidem p. 645. — Th. Gluck: Ueber offene antiseptische Wundbehandlung in Glasapparaten und über Glasschienen, ibidem p. 785. — Mikulicz: Ueber die Verwendung des Jodoformes bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe, ibidem Bd. 27, p. 196. — Wölfler: Ueber den Einfluss der Esmarch'schen Blutleere auf die Resorption flüssiger Stoffe, ibidem p. 413. — Wölfler: Zur Wundbehandlung im Munde,

ibidem p. 419. — Hans Schmid: Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 14. Bd., p. 15. — Walzberg und Riedel: Die chirurgische Klinik in Göttingen vom 1. Oct. 1875 bis 1. Oct. 1879, ibidem Bd. 15, p. 44 und p. 391. — Rydygier: Zur Sprayfrage, ibidem p. 268. — Burckhardt: Die Erfolge der chirurg. Klinik zu Basel während der letzten zwanzig Jahre. Ein Beitrag zur vergleichenden Statistik der antiseptischen und der älteren Methoden der Wundbehandlung, ibidem Bd. 16, p. 209. — J. Rosenbach: Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurg. Wundinfectionskrankheiten. II. Gibt es verschiedene Arten der Fäulniss? Ibidem p. 342. — Wölfler: Chirurgische Briefe über Amputationen. Wiener med. Wochenschrift 1881, Nr. 17 und Folge. — v. Mosetig-Moorhof: Der Jodoformverband bei nicht fungösen chirurg. Erkrankungen, ibidem Nr. 20 und Folge. — P. Grawitz: Experimentelles zur Infectionsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 14. — Leisrink: Zur Sprayfrage, ibidem u. Folge. — J. Lister: Die Catgut-Ligatur, ibidem Nr. 13 und 14. — P. Grawitz: Die Anpassungstheorie der Schimmelpilze und die Kritik des Kaiserl. Gesundheitsamtes, ibidem Nr. 45 u. 46. — R. Koch: Entgegnung auf den von Dr. Grawitz in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrag über die Anpassungstheorie der Schimmelpilze, ibidem Nr. 52. — William Scovell Savory: A case of abscess in the neck, which in its course destroyed a large portion of the Carotid artery, jugular veine and pneumogastric Nerve. Medico-chirurgical Transactions 1881, p. 21. — S. Granville Bontock: On Hyperpyrexia after „Listerian" Ovariotomy, ibidem p. 103. — J. Knowsley Thornton: One Hundred and Seventy two Antiseptic Abdominal Sections, with Remarks on the Causes of Death in the total Cases, ibidem p. 139. — J. Spencer Wells: Two Hundred Additional Cases, completing one Thousand Cases of Ovariotomy, with Remarks on Recent Improvements in the Operation, ibidem p. 167.

1882. Birch-Hirschfeld: Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Virch. Arch. 1882, Bd. 87, p. 1. — Rosenberger: Experimentelle Studien über Septicämie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 4. — M. J. Rossbach: Ueber die Vermehrung der Bacterien im Blute lebender Thiere nach Einverleibung eines chemischen, organismenfreien Fermentes, ibidem Nr. 5. — Neuber: Erfahrungen über Jodoform und Torfverbände in der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Esmarch, ibidem p. 757. — Lichtheim: Ueber pathogene Schimmelpilze. Berliner klin. Wochenschrift 1882, Nr. 9 u. 10. — E. Pietrzikowski: Erfahrungen über die Behandlung von Strumen. Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 5 u. Folge. Siehe die Fälle von Strumitis in Nr. 11. — Nicaise: Nécrose aseptique et réunion immédiate. Revue de chirurgie 1882, Nr. 1. — Ballard and E. Klein: On the distinctive characteristics of an acute specific disease produced by the Eating of Pork infected with a Species of Bacillus. Transactions of the international medical Congress 1881, London, Vol. IV, p. 487. — Binz: On the Action and Uses of Antipyretic Medicines, including the influence exerted by Medicins administered intervally, upon Septicaemia and allied Conditions, ibid. Vol. I, p. 454. — Fokker: Die Wirkung der Antiseptica, ibidem p. 459. — A. Ceci: L'action de la Quinine (Hydrochlorate) en rapport avec le Développement des Germes et des Organismes inférieurs qui se trouvent dans les terres malariques (à malaria), ibidem p. 566. — Spiegelberg: Antisepsis in der Geburtshülfe, ibidem Vol. IV, p. 386. — H. Melladew: What deed the last Russo-Turkish Campaign teach us concerning the Antiseptic Treatment of Wounds in War? Ibidem Vol. II, p. 486. — Lilburne: Antiseptic treatment of Wounds in the Field, ibidem p. 488. — D. Port: Ueber den antiseptischen Wundverband im Felde, ibidem p. 490. — Beck: Antiseptic Dressing of Wounds in Times of War and Peace, ibidem p. 493. Discussion über dieses Thema von Esmarch, Shinkwin, Marinus W. Gori, Mouat, Casson, Reyher, ibidem p. 495. — Esmarch: On the Treatment of Injuries of Bloodvessels in the Field, ibidem p. 498. Discussion über dieses Thema von Starke, Esmarch, Maclean, White, Sibthorpe, Myers. — J. Lister: On the Relations of Minute Organisms to Unhealthy Process arising in Wounds, and to Inflammation in General, ibidem Vol. 1, p. 311. Discussion über diesen Gegenstand: Bastian, Roberts, Watson, Virchow, ibidem p. 320. — Wm. Roberts: On Bacilleria, ibidem p. 157. — Reyher: Ueber primäres Débridement der Schusswunden, ibid. p. 587. Klebs: Gibt es specifische organische Krankheitsursachen? Ibidem Vol. I, p. 323. — Hueter: Discussion über diesen Gegenstand, ibidem p. 329. — Fokker: Rélations des Organismes microscopiques, ibidem p. 330. — Bouchard: Des

Néphrites infectieuses, ibidem p. 346. — G. Harley: On the Modus Operandi of Pathogenic Germs in the Production of disease in the Human Body, ibidem p. 351. — Béchamp: Les Microzymas au point de vue physiologique et pathologique, ibidem p. 352. — Fokker: Zur Bacterienfrage. Virch. Arch. 1882, Bd. 88, p. 49. — Fehleisen: Ueber Erysipel. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1882, Bd. 16, p. 391. — Löbker: Die antiseptische Nachbehandlung der Urethrotomia externa. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1882, 16. Bd., p. 398. — Amüat: Ueber die antiseptischen Eigenschaften schwacher Chlorzinklösungen, ibidem p. 435. In Bezug auf Casuistik der Sephthämie und Pyohämie verweise ich auf die Referate in Canstatt's (Virchow-Hirsch) und Schmidt's Jahresberichten.

Einleitung.

Vor etwas mehr als einem Decennium hat Hueter in seiner bekannten Monographie über die septikämischen und pyämischen Fieber zum ersten Male in der deutschen Literatur eine umfassendere Darstellung dieser Infectionskrankheiten gegeben. Hueter's Arbeit fiel in eine Zeitperiode, in welcher gerade in der Forschung über die Ursachen und das Wesen der Infectionskrankheiten eine die früheren Anschauungen völlig umgestaltende Bewegung begonnen hatte. Hueter war schon mitten in dem Strome des Fortschrittes und Vielen, die sich mit den mehr geahnten, denn streng bewiesenen Sätzen der neuen Lehre nicht begnügen konnten, vorausgeeilt.

Gleichwohl konnten in seiner Abhandlung viele fundamentale Anschauungen, die sich seitdem entwickelt und unverrückbar befestigt haben, nicht so zur Geltung gebracht werden, als es heute schon geschehen muss.

In der vorliegenden Bearbeitung dieses Gegenstandes war ich bemüht, gerade die fundamentalen Anschauungen über die Ursachen und das Wesen der septischen Infectionskrankheiten so darzustellen, dass ihr Gegensatz zu den in früheren Zeitperioden herrschenden mit aller Schärfe hervortritt. Ich konnte dies um so eher thun, als ich nebenbei bestrebt war, die grundlegenden Ideen in dieser Richtung bis auf ihren Ursprung zu verfolgen.

Seitdem haben sich aber auch noch manche neue Gesichtspunkte für die weitere Forschung auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten eröffnet, die ich nur durch eine etwas genauere Benützung der Literatur in entsprechender Weise beleuchten konnte. Ich habe desshalb im ersten Abschnitte den Arbeiten der experimentellen Forschung etwas mehr Raum gewidmet und mich bemüht, die Arbeiten derjenigen Forscher, welche sich um die Lehre der Sephthämie und Pyohämie, und überhaupt der Infectionskrankheiten besonders verdient gemacht haben, so in Kürze wiederzugeben, dass der Leser nicht nur den jeweiligen Stand der behandelten Materien in einem gegebenen Zeitabschnitte, sondern auch den allmäligen Fortschritt verfolgen kann. Die Hauptarbeiten musste ich wegen ihrer grossen Wichtigkeit näher berücksichtigen. Ich habe dabei absichtlich das Princip verfolgt, die Arbeiten dem Leser so vorzuführen, dass er selbst über Umfang und

Inhalt derselben sich ein Urtheil bilden kann, und desshalb nur dort Kritik walten lassen, wo offenbare Irrthümer unterlaufen sind. Casuistik glaubte ich nur in soweit berücksichtigen zu sollen, als sie zur Illustration bestimmter Fragen dienen konnte.

In mancher Hinsicht ist die Lehre von der Sephthämie und Pyohämie noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten: ich begnügte mich die unerledigten Fragen anzudeuten und der weiteren Forschung zu überlassen. Hypothetische Anschauungen zu entwickeln hielt ich nur dort für angezeigt, wo wenigstens nach gewissen Richtungen hin eine Reihe von Thatsachen eine wahrscheinliche Begründung zuliessen.

Der Gegenstand war nicht nur wegen seines grossen Umfanges, der mit fast allen wichtigen Fragen der gesammten Pathologie in vielfachem Connex steht, sondern auch desshalb schwierig zu behandeln, weil zur Zeit noch in manchen Punkten ganz entgegengesetzte Anschauungen unvermittelt einander gegenüberstehen. Controverse Fragen durch Raisonnement zu entscheiden, habe ich in der Ueberzeugung unterlassen, dass nur Thatsachen der klinischen und experimentellen Forschung hierzu berufen und, wo sie fehlen, durch Nichts zu ersetzen sind.

Die vorliegende Arbeit kann desshalb auf Vollkommenheit keinen Anspruch machen. Ich werde befriedigt sein, wenn es mir gelungen sein sollte, wenigstens den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Sephthämie und Pyohämie in objectiver Weise geschildert zu haben.

Prag im Juni 1882.

I. Abschnitt.

Die septische (putride, faulige) Infection oder Sephthämie.

Cap. I.

Ueber Nomenclatur und Begriffsbestimmung.

§. 1. Jene Erkrankung, welche wir mit dem Namen der fauligen (putriden) Infection oder Sephthämie bezeichnen, hat zu verschiedenen Zeiten auch verschiedene Benennungen erhalten.

Im Alterthume und Mittelalter war sie unter dem Namen Febris putrida (bei deutschen Autoren Faulfieber) bekannt. Die moderne Bezeichnung Sephthämie stammt erst aus unserem Jahrhundert. Piorry gebrauchte zuerst den Ausdruck Septicoémie, der dann, zumal bei deutschen Autoren, die Formen Septicämie, Septichämie, Septikämie annahm. Diese Worte wurden aus σηπτικός und αἷμα zusammengesetzt, eine fehlerhafte Wortbildung, weil das Adjectivum σηπτικός in der griechischen Sprache gar nicht vorkommt. Es schlug desshalb Virchow [1]) bereits im Jahre 1856 vor, anstatt Septicämie Septhämie zu schreiben, weil das griechische Adjectivum σηπτός lautet. Indessen ist auch das Wort Septhämie, welches vielfach Anklang gefunden hat, nicht ganz correct gebildet.

Durch den Vorschlag des Dr. Levié zu Rotterdam, die Blutfäule anstatt Septicämie, Hämatosapie (von αἷμα und σάπω, Stammform von σήπω) zu nennen, angeregt, empfiehlt Virchow [2]) den correcter gebildeten Ausdruck Sephthämie, den ich mit Rücksicht auf die von Virchow gemachten Erörterungen nicht anstehe zu acceptiren. Hueter gab seiner bekannten Abhandlung den Titel: septikämische Fieber.

Da es sich hier indessen nicht bloss um die Darstellung eines Symptomes der fauligen Infection, sondern dieser selbst handelt, so schien es mir gerechtfertigt, der vorliegenden Arbeit, abweichend von

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 700.
[2]) Dessen Arch. Bd. 66. pag. 525.
[3]) l. c.

Hueter, den Titel: Die faulige Infection oder Sephthämie, voranzusetzen. Aus demselben Grunde konnte ich auch nicht den Ausdruck Hämatosepsis, oder, wie man in neuester Zeit wohl häufig hört und liest, „Sepsis“ wählen, da, wie Virchow richtig betont, Blutfäulniss (Hämatosepsis) und faulige Infection (Sephthämie) nicht identisch sind.

§. 2. Faulige Infection oder Sephthämie nennen wir jene Allgemeinerkrankung des Körpers, welche durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf entsteht, und sich durch eine bestimmte Art von Blutveränderung, eine typische Reihe von Entzündungsprocessen und ein continuirliches Fieber mit eigenthümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen auszeichnet.

Die Natur der Fäulnissproducte, welche die Sephthämie erzeugen, die anatomischen Veränderungen, welche sie in dem Blute, der Lymphe und den Körperorganen hervorrufen, und die davon abhängigen Symptome können erst im weiteren Verlaufe unserer Darstellung erörtert werden. Es wird sich auch Gelegenheit bieten, die auch von Hueter aufgeworfene Frage zu ventiliren, ob und mit welcher Berechtigung eine Unterscheidung mehrerer Arten der putriden Infection nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens vorgenommen werden könne.

A. Zur Geschichte von der Lehre der Sephthämie und Pyohämie.

Cap. II.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie im Alterthum.

§. 3. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die krankhaften Zustände des menschlichen Körpers, die wir heutigen Tages unter der generellen Bezeichnung der putriden oder septischen Infection zusammenfassen, so alt sind, als das Menschengeschlecht, oder besser gesagt, als das organische Leben überhaupt. Mit dem Tode fällt die organisirte Materie der Verwesung und Fäulniss anheim, und damit sind die Fäulnissproducte, die wesentlichste aller Bedingungen für die Entstehung der fauligen Infection gegeben.

Ihre gelegentliche Uebertragung in den Menschenkörper kann wohl auch für die ältesten Zeiten mit gleicher Berechtigung, wie das Bestehen von Verletzungen, Entzündungsprocessen und des Brandes der Gewebe, der häufigsten Gelegenheitsursachen der Sephthämie angenommen werden.

Die Annahme, dass die Sephthämie zu den ältesten Infectionskrankheiten gehöre, erscheint unabweisbar, wenn man nicht, aller Wahrscheinlichkeit entgegen, voraussetzt, dass der Fäulnissprocess einstens ein anderer gewesen sei, oder auch, dass die Menschen sich anders gegen die Producte der Fäulniss verhalten haben, als in der historischen Zeit.

Verlässt man den Boden der Vermuthung, so findet man Spuren einer, wenn auch dunklen Erkenntniss von der Schädlichkeit der Fäulnissproducte für den lebenden Organismus schon in den ältesten historischen Ueberlieferungen, welche die Medicin aufzuweisen hat [1]).

Die Kenntniss eines fieberhaften Zustandes, welchen bereits Hippocrates an mehreren Stellen in seinen Büchern über die Kopfwunden und Fracturen auf die Fäulniss der verwundeten Gewebe bezieht, lässt sich bis zu den Aegyptern und Indiern verfolgen.

Den Aerzten beider Völker war der Brand sowohl nach zufälligen Verletzungen, wie nach den Operationen bekannt. Unter den dabei beobachteten Fiebersymptomen zählen sie solche auf, welche ganz auf die Febris putrida der Alten passen.

Trotzdem scheint es mir nach den Berichten der Geschichtschreiber, die ich einzusehen Gelegenheit hatte, unwahrscheinlich, dass sie das Wundbrandfieber als ein besonderes betrachteten oder wohl gar eine richtige Vorstellung von seiner Entstehung gehabt hätten.

Es verdient indessen erwähnt zu werden, dass die alten Indier sowohl wie die Aegyptier für die Entstehung der Fäulniss Luft, Wärme und Feuchtigkeit als nothwendige Bedingungen erachteten und den Fäulnissprocess nicht nur bei ihren sehr sicheren Einbalsamirungsmethoden, sondern auch in ihrer Wundbehandlung durch einen ausgedehnten Gebrauch der Harze, der austrocknenden Salze und einhüllenden Mittel zu bekämpfen verstanden.

§. 4. Luft, Wärme und Feuchtigkeit waren auch für Hippocrates und noch lange nach ihm die hauptsächlichsten Bedingungen der Fäulniss, wie aus mehreren Stellen in seinen Büchern de aëre, aquis et locis hervorgeht. Doch finden sich in den erwähnten Schriften und insbesondere in seinem Buche über die Epidemien auch zahlreiche Stellen, aus denen hervorgeht, dass er die Luft als Trägerin von Miasmen und Contagien ansah, die die Krankheiten und unter diesen auch die Fäulniss an Wunden verursachen. Wiederholt hebt er den Unterschied des Süd- und Nordwindes, den Einfluss des Sommers und Winters auf die Entstehung des Fiebers nach Verwundungen (Kopfverletzungen und Fracturen) hervor.

Nach Hippocrates hat das Fieber, welches bisweilen (aber nicht immer) bald nach der Verletzung eintritt (unser primäres Wundfieber), bei weitem nicht die schlimme Bedeutung, wie dasjenige, welches im Sommer am 7., im Winter am 14. Tage manchmal sich einstellt. Während er das erstere nur als eine Folge von Schmerz und Entzündung der verletzten Gewebe ansieht, ist ihm das später eintretende Fieber immer ein Zeichen von Retention einer Materie, welche fault und Fieber erregt (cum materia ibi collecta exitum non habeat: putrescit enim et febrem excitat).

Diese Materie ist, wie er an anderer Stelle betont, nicht Eiter (pus), sondern Jauche (sanies) und das Fieber, welches sie erzeugt, ein sehr gefährliches.

Trockenheit der Haut, der Lippen und der Zunge, Benommenheit des Sensorium werden für schlechte Anzeichen gehalten. Nimmt

---

[1]) Siehe Kurt Sprengel l. c.

man dazu, dass Hippocrates die erysipelatösen (erysipelae naturam habentem, er spricht von der Entzündungsgeschwulst) progredienten Entzündungen der Weichtheile, welche mit Phlyctänen- und Pustelbildung einhergehen und zur Gangrän führen, nach den Schädel- und anderen Fracturen kennt, so kann man wohl nicht zweifeln, dass ihm die Erscheinungen der Sephthämie wenigstens im Grossen und Ganzen bekannt waren.

Die von ihm angenommene Entstehung des Fiebers durch die Jauche bleibt immerhin bemerkenswerth, wenn er auch die Bildung dieser auf eine ganze Reihe von Factoren (die 4 Elemente, Galle, Schleim, Pneuma) zurückführt.

Von den Nachfolgern des Hippocrates wurden im Wesentlichen dieselben Anschauungen über den Einfluss der Jauche in den Wunden getheilt.

Celsus[1]) zählt unter den Fieberarten solche auf, welche sich durch mehrmals am Tage wiederholte Schüttelfröste auszeichnen, unterscheidet an den Wunden[2]) den weissgelben dicken Eiter von der dünnen, missfärbigen (livida et nigra sanies) übelriechenden Jauche, kennt die Umwandlung einer Wunde in ein schwarzes, von einem rothen Hofe umgebenes Geschwür, welches einen blassen, übelriechenden Saft absondert und führt den Schüttelfrost (horror), wie aus mehreren Stellen hervorgeht, auf Retention zurück, lauter Beweise dafür, dass er unsere Sephthämie in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht kennt.

Sehr bezeichnend scheint mir folgende Stelle[3]) zu sein: „Mala sunt: vigilia, spiritus gravitas, sitis, cibi fastidium, febris, pus nigrum aut feculentum et foedi odoris. Item procedente curatione eruptio sanguinis: aut si antequam sinus carne impleat orae carnosae fiunt. Illa quoque ipsa carne habere nec firma deficere tum anima vel ipsa curatione vel postea: pessimum omnium est.“ Auch den Aerzten des Alterthums, welche sich nicht speciell mit Chirurgie befassten, waren sephthämische Zustände nicht unbekannt.

Aräteus[4]), der Cappadocier, gibt eine ganz gute Beschreibung der Rachendiphtherie, kennt die daraus hervorgehende progrediente Phlegmone und sagt, dass die davon Befallenen sehr bald zu Grunde gehen („atque isti haud ita multis diebus post phlegmone, febribus, foetore, inediaque consumpti intereunt“).

Aus anderen Stellen[5]) geht mit Deutlichkeit hervor, dass zur Zeit des Aräteus die Entstehung der bösartigen Angina (nach ihm synonym mit Synanche, Cynanche, Canina angina) durch Einwirkung giftiger, von aussen kommender Substanzen angenommen wurde, wie man dies auch für die Pest that.

Ich führe folgende Stelle als Beleg hiefür an: „Quocirca neque a ratione alienum est in pestilentia, quae Athenas afflixit, non multos existimasse in puteos Piraei a Peloponnensibus venena fuisse conjecta:

---

[1]) l. c. lib. III, cap. VII.
[2]) l. c. lib. V, cap. XXVI.
[3]) l. c. lib. VII, cap. III: De bonis malisve signis exulceratorum.
[4]) l. c. cap. IX: De tonsillarum ulceribus.
[5]) l. c. cap. VI: De angina pag. 9.

homines enim pestilentis morbi cum lethalibus medicamentis similitudinem ignorabant."

Auch seine Fieberbeschreibung [1]) lässt unschwer erkennen, dass er das sephthämische Fieber wenigstens den Symptomen nach gekannt habe.

Galen [2]) bringt im Wesentlichen die hippocratischen Anschauungen über die Ursachen und die Symptome der in Rede stehenden Erkrankung vor, nur behandelt er dieselben viel systematischer und viel ausführlicher.

So unzweifelhaft es mir nun auch nach dem Gesagten erscheint, dass den alten griechischen und römischen Aerzten unsere Sephthämie bekannt war, so muss ich doch erwähnen, dass ich eine begriffliche Unterscheidung derselben von anderen mit ihr verwandten Erkrankungen nicht habe auffinden können.

Cap. III.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie im Mittelalter bei den Alexandrinern, Arabern und den abendländischen Schriftstellern.

§. 5. Bei den Commentatoren der griechisch-römischen Classiker im Mittelalter hingegen findet sich bereits die Bezeichnung Febris putrida für jenes Fieber, welches mit der Gangrän (Sphacelus) verletzter Körpertheile sich einstellt.

Ich bin nicht in der Lage, genauen Aufschluss darüber zu geben, wer zuerst diese schon nach den Anschauungen des Hippocrates naheliegende Bezeichnung gebraucht.

Doch will es mir scheinen, als wenn sich die Unterscheidung der Febris putrida zuerst in den Schulen der Alexandriner und Araber, in welchen die Lehren des Hippocrates, Celsus und Galenus sich fruchtbringend fortpflanzten, geltend gemacht hätte.

Johannitius [3]) sagt bereits: „Aliud (sc. genus) de humoribus, qui putrescunt, putrida (sc. febris) nuncupatur." Noch bemerkenswerther scheint mir folgende Stelle desselben Autors: „Continua febris de putredine venarum fit declinans quidem extra venas in aliquis corporibus partibus. Horripilatio fit in febribus ex infusione putredinis in sensibilibus membris mordens et infrigidans."

Avicenna [4]) bespricht ausführlich die Febris putrida.

Ueber die Entstehung der Fäulniss drückt er sich folgendermassen aus:

„Putredo accidit aut propter cibum malum, cum est praeparatus, ut putrefiat illud, quod generatur ab eo propter malitiam suae substantiae. Aut propterea quod velociter recipit corruptionem quamvis sit bonae substantiae sicut lac. Aut quoniam est aquosus nutrimenti

---

[1]) l. c. lib. II, cap. IV.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) l. c. II. Tract., lib. IV.

mali: cujus aquositatem recipit sanguis sicut illud quod generatur a fructibus tardis humidis valde."

Der Vergleich der Blutverderbniss mit jener der Milch und der Früchte zeigt wohl klar, dass Avicenna ganz bestimmte und gute Vorstellungen über das Wesen der Febris putrida hatte, wie dies auch noch aus zahlreichen anderen Stellen ersichtlich ist, von denen ich nur folgende anführe: „Putredo sanguinis facit continuam (sc. febrem)."

„Et febris putredinis quidem extrinsece (er spricht von einer Fäulniss ausser- und innerhalb der Venen, in denen das Blut ist) non eradicatur et redit nisi quoniam materiae quae putrefit supervenit putredo in tempore paroxysmi: et fiunt humiditates ex quibus pendebat caliditas et resolvuntur et egrediuntur ex corpore: quoniam non sunt retentae in venis."

Avicenna [1]) kennt alle die charakteristischen Symptome der Febris putrida, erwähnt unter Anderem des Icterus (aut facit accidere debilitatem et citrinitatem coloris).

Andererseits finden sich bei Avicenna allerdings neben diesen auch solche Anschauungen seiner Zeit, welche nicht geeignet sind, bei ihm eine völlige Klarheit über den Einfluss der Fäulnissproducte auf den Körper anzunehmen.

Ich habe indessen keine Veranlassung, auch diese zu erörtern, da es sich hier lediglich um den historischen Nachweis handelt, wie weit überhaupt die Kenntniss der Sephthämie zurückreicht.

§. 6. Von nun an begegnen wir der Febris putrida in den Werken aller bedeutenderen Schriftsteller des Abendlandes. Vielfach werden Vergleiche zwischen der Febris putrida und jenem Fieber angestellt, welches die Pest begleitet, beide aber von einander unterschieden. Die Febris putrida sowohl wie die Febris pestilens wurden in ätiologischer Beziehung auf differente atmosphärische Agentien zurückgeführt, über deren Natur keine bestimmteren Angaben gemacht werden.

Im Allgemeinen stellte man sich vor, dass sich unter besonderen Verhältnissen, wobei die Localität, Feuchtigkeit und Temperatur der Luft, die Jahreszeiten, der Süd- und Südwestwind die Hauptrolle spielten, Miasmen entwickeln, die nun einerseits die epidemischen Erkrankungen, wie die Pest, andererseits die Wundverderbniss bewirkten.

So war Guy de Chauliac [2]) nach seinen ausgedehnten Erfahrungen über den Verlauf der Wunden an verschiedenen Orten zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Kopfwunden in Paris einen schlechteren Verlauf hatten, als zu Avignon. Ambroise Paré [3]) sucht diese Thatsache durch die Feuchtigkeit der Luft in Paris zu erklären, und erwähnt zur Unterstützung seiner Ansicht der Thatsache, dass der feuchte und warme Südwind frisches Fleisch in kurzer Zeit verderbe. Bemerkenswerth scheinen mir insbesondere die Anschauungen des Paracelsus über die Zufälle der Wunden zu sein. Sie entstehen nach ihm durch Vergiftung. Wie aus folgenden Stellen ersichtlich

---

[1]) l. c. cap. II.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

ist, betrachtet Paracelsus mehrere infectiöse Wunderkrankungen von einem allgemeineren Gesichtspunkte[1]), der unseren modernen Anschauungen nicht allzuferne steht.

„Es ist offenbar, dass des Himmels Influss nach der Zeit vielerley Krankheiten bringt, und die gesunden Menschen vergifft, dass kein gesunder sich genug bewahren mag, sondern muss sich gegen ihm demütigen. So er nun die gesunden überwindt, wie viel mehr die verwundeten? Und zu gleicher Weise wie er vieler Feber geberer ist in eim gesunden Menschen: Also auch bringt er Feber in der Wunden, dass zu der benannten Stund dess Paroxysmi das Feber in Wunden anfahet und vollbringt sein Wirkung mit Frost und Hitz, wie die eigenschaft der Feber seind, des täglichen und dreytäglichen und vom Menschen nicht geht, die Wund sei dann geheylt."

„Weiter hat sich auch begeben, dass in zeit der Pestilenz, Pestilenz in den Wunden erschienen seind, aussgangen wie ein Geschwer, angefangen mit Frost und Hitz. Etlich schnell daran gestorben, die sonst am gantzen Leib nichts empfunden haben, dann was geursacht ist worden auss den Wunden."

„Es ist auch etlichmal begegnet, das ein gemeine Breune in die Kriegsleut kommen ist, auch also mit allen Zeichen in die Wunden, also dass dicke Haut ab den Wunden gangen seind, wie man von den Zungen geschelt hat."

In demselben Capitel bringt Paracelsus das Bluten der Wunden, zu Zeiten, wo die „Rothrur landtleuffig war", mit dieser Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang („und also sich mit der Rothrur gar vergleicht").

Seine Bemerkungen über die Entstehung und Wirkung des Brandes, der Fäule und Wundsucht in den Wunden, insbesondere aber die Vergleiche mit den verschiedenen Arten der „vergifften Wunden", „deren Zeichen gar nahend gleich seind", und endlich der Umstand, dass er sich zur Heilung der Wundverderbniss besonderer Arcana bediente, welche die giftigen Substanzen zerstören und die Wunden ebenso vor Verderbniss bewahren sollten, wie gewisse Kräuter und Samen das Holz vor der Vermoderung, lassen wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass Paracelsus trotz seiner astrologischen Anschauungen die Aetiologie des Wundbrandfiebers richtig erfasste. Er ist es auch, welcher den Unterschied des Faulfiebers vom Pestfieber ausdrücklich hervorhebt.

Cap. IV.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie in der Neuzeit.

§. 7. Als van Helmont zuerst die Lehre von den Fermenten, welche nicht nur bei den normalen Körperfunctionen, sondern auch in den verschiedenen Krankheiten eine wenn auch dunkle Rolle spielen sollten, in die Medicin einführte, nahm er merkwürdiger Weise für

[1]) l. c. I. Tract. cap. VI: Von Zufällen der Wunden nach der Zeit, nach des Himmels Lauff, auch von anderen unfälligen Anstössen.

die Entstehung der Fieber seine Fermente gar nicht in Anspruch. Auch stellte er die Fäulniss in den geschlossenen Blutgefässen als Ursache der Fieber entschieden in Abrede.

Ueberhaupt wurde die Lehre von den Fermenten zur Zeit, als das jatrochemische System in voller Blüthe stand, jeder thatsächlichen Grundlage entbehrend, durch ihre eifrigsten Anhänger, Franz de le Boë Sylvius, O. Tachenius und Th. Willis[1]) in Misscredit gebracht, ganz abgesehen davon, dass bedeutende Gegner, wie Rob. Boyle, Joh. Bohn, Friedrich Hoffmann, Pitcarn, Boerhave und Sydenham nicht müde wurden, sie zu bekämpfen.

Für eine richtige Erkenntniss der Infectionskrankheiten überhaupt und der uns hier zunächst interessirenden Sephthämie und Pyohämie war die ganze jatrochemische Richtung eher von Nachtheil, weil sie, den Boden der Beobachtung verlassend, von den äusseren Krankheitsursachen fast ganz absah und nur in den supponirten Fermenten, Schärfen, Säuren und Salzen die krankmachenden Potenzen erblickte.

§. 8. Bei Boerhave finden wir dem Einflusse der Luft für die Aetiologie der Infectionskrankheiten wieder eine gebührende Stelle eingeräumt.

Er hält nicht die Luft als solche, sondern das, was ihr beigemischt ist, für schädlich, wie aus folgender Stelle[2]) hervorgeht: „Coelum, anni tempestas, solum, mare, montes, lacus, paludes, flumina, vapores, exhalationes, meteora, aërem ita permutant, ut creet varios morbos, non pendentes adeo ex ipsa aëris indole, ejusve dotibus, qualitatibusque, quam quidem ex natura et efficacia admisti, unde etiam inde inquiri, atque intelligi debent."

Dieser Satz gewinnt ein besonderes Interesse für unsere Infectionskrankheit, wenn man die Stellen berücksichtigt, wo er die Contagien und die Febris putrida bespricht[3]).

Welcher Art diese krankmachenden Beimischungen zur Luft seien, darüber spricht sich Boerhave nicht näher aus. Es verdient indessen besonders bemerkt zu werden, dass die grossen Epidemien des Mittelalters und insbesondere die Pest schon lange vor Boerhave Vermuthungen über die Natur der Contagien und Miasmen wachgerufen hatten, die ganz mit den modernen Anschauungen übereinstimmen.

§. 9. Kircher[4]) war wohl der Erste, der die bestimmte Ansicht aussprach, dass die epidemischen Erkrankungen durch lebendige

---

[1]) Man lese nur einmal die Schriften (de fermentatione und de febribus l. c.) von Th. Willis, einem der angesehensten Repräsentanten dieser Richtung, und man wird finden, dass es sehr schwer ist, Wahrheit von Dichtung zu unterscheiden. Thomas Willis kennt wohl die Febris putrida, beschreibt ihre Symptome und den Verlauf, immer aber muss die „pars sanguinis oleosa sive sulphurea" herhalten, um die Entstehung, Verlauf und Ausgang zu erklären.

[2]) l. c. aetiologia pathol. pag. 106 u. 107, §. 752.

[3]) l. c. Aphorismen, Febris continua putrida §. 730—737 und de febribus in genere §. 586. Hier führt B. unter den Fieberursachen unter Anderem auch den Eiter und die Jauche an.

[4]) l. c.

Keime, welche in der Luft flottiren und in den Körper eindringen, verursacht werden. Er sieht in der Schwefelsäure, welche man vielfach in England und Italien gegen die Pest anwandte, ein ausgezeichnetes Mittel, um die Fäulniss zu verhindern. Kircher's Ansichten über das Contagium animatum fanden indessen in der damaligen Zeit keinen Anklang. Einmal fehlte jede thatsächliche Begründung der Lehre und dann erfreute sich Kircher keines grossen Ansehens, offenbar, weil er selbst den Anschauungen seiner Zeit ergeben, nebenbei auch den Einfluss der Gestirne zuliess und den Nutzen der Amulete anerkannte.

Von den Chirurgen des 17. und 18. Jahrhunderts wurde die Febris putrida nach Verwundungen ziemlich allgemein auf die Aufnahme fauliger Stoffe aus dem Eiter und der Brandjauche zurückgeführt.

Die Verderbniss des Eiters und seine faulige Beschaffenheit wurden einfach dem Einflusse der Luft zugeschrieben, ohne dass man diesen näher zu bestimmen versucht hätte.

§. 10. In der praktischen Chirurgie wurden die Fieberzufälle, welche sich zu eitrigen Entzündungsprocessen und zum Brande hinzugesellten, ziemlich allgemein durch „Eiteraufsaugung", „Rückfluss des Eiters und der Brandjauche" erklärt, und finden wir namentlich bei den französischen Chirurgen der damaligen Zeit die unzweideutigsten Beweise dafür.

J. L. Petit [1]) sagt unter Anderem, indem er die Ursachen des Rückflusses der eitrigen Substanzen bespricht:

„Si le pus séjourne dans des foyers profonds où l'air pénètre, où le liquide s'altère et se corrompt, il pourra être résorbé. On verra survenir de la fièvre, des phénomènes de putridité et l'autopsie révélera des abscès disséminés occupant le poumon et le foie."

Es war eben die Lehre Morgagni's [2]), dass die metastatischen Abscesse durch die Aufnahme von Eiter in das Blut und Ablagerung desselben in den inneren Organen erklärt werden müssen, von der weitaus grössten Zahl der Chirurgen angenommen worden.

Nach Puel [3]) wurden auch die schweren Fieberzufälle, welche bei den Wöchnerinnen in Folge von Retention der faulen Placenta auftreten, von Guillemeau, Mauriceau, Levret, Quesnay, Recolier und Anderen durch eine putride Intoxication erklärt und dagegen antiseptische Einspritzungen angewendet.

Aus dem Gesagten ist wohl zur Genüge ersichtlich, dass bereits die einfache Krankenbeobachtung schon in sehr früher Zeit bei den Aerzten die Ueberzeugung erweckte, dass die Febris putrida durch die Aufnahme fauliger Stoffe in den Kreislauf verursacht werde.

§. 11. Jedenfalls war diese Ansicht bereits eine ganz allgemeine, als Haller [4]), der Erste auf experimentellem Wege, die grosse Schädlichkeit faulender Substanzen kennen lernte.

---

[1]) l. c. T. I, chap. 20, pag. 373.
[2]) l. c. De sedibus et causis morborum epist. 51, 16—40.
[3]) l. c.
[4]) l. c. pag. 154.

Die Erfahrung, dass Wassereinspritzungen in die Venen seine Versuchsthiere rasch tödtete, wenn in dem Wasser faulende Stoffe sich befanden, veranlasste Haller zu dem Ausspruche: „Nihil autem potentius humores nostros corrumpit, quam ipsa putrilago." Aus derselben Stelle[1]) ist auch ersichtlich, dass Haller die Febres pestiferae auf Fäulnissstoffe der Luft zurückführt.

Es sind indessen nicht bloss ganz allgemein gehaltene Vorstellungen über die Schädlichkeit der Fäulnissproducte, denen wir bei den Aerzten der zwei letzten Jahrhunderte begegnen.

Wir finden bei manchen derselben auch Ansichten über das Wesen der Fäulniss, die Bedingungen der Eiterzersetzung, die Arten der Zersetzung und endlich über die verschiedene Wirksamkeit der Fäulnissproducte, welche von ebenso scharfer Beobachtung, wie feiner Unterscheidung Zeugenschaft geben.

In Bezug auf die Ursache der Fäulniss war man zur Ueberzeugung gelangt, dass dieselbe hauptsächlich in der atmosphärischen Luft zu suchen sei. Dieser Glaube erhielt eine wesentliche Stütze, als die Untersuchungen von Papin, Mariotte, R. Boyle, Boissieu und anderen Physikern und Naturforschern dargethan hatten, dass thierische Substanzen, welche vor dem Einflusse der Luft geschützt waren, keine faulige Zersetzung erlitten. — Allerdings waren die Experimente der damaligen Zeit nicht immer mit der nöthigen Sachkenntniss ausgeführt worden, sie trugen aber immerhin dazu bei, die Nothwendigkeit der Luft für den Fäulnissprocess als erwiesen anzusehen. Sehr vage Anschauungen hatte man hingegen über die Bestandtheile der Luft, welche die Fäulniss verursachen sollten.

Neben der Verunreinigung der Luft durch die Miasmen und Contagien, welche auch nach den Anschauungen der damaligen Zeit in letzter Reihe in den Stätten der Verwesung organischer (thierischer und pflanzlicher) Materien ihren Ursprung nahmen, schuldigte man auch die Electricität, den Donner bei Gewittern, die Feuchtigkeit und die Wärme der Luft als Ursachen unserer Infectionskrankheiten an.

Unter den Chirurgen war die Ansicht ziemlich allgemein verbreitet, dass der Wundverlauf nach Gewittern ein sehr schlechter sei. Garengeot[2]) erzählt, dass von 30 Kranken, bei welchen er nach einem heftigen Gewitter den Steinschnitt gemacht hatte, 12 starben, weil, wie er glaubte, die Luft mit Electricität überladen war.

§. 12. Der Fäulnissprocess selbst wurde als eine sogenannte spontane Bewegung, eine Art Umsetzung angesehen, bei welcher man nach Quesnay[3]) zwei von einander unabhängige Vorgänge, die Fermentation und die Putrefaction unterscheiden könne.

Die Putrefaction beobachte man vorzüglich bei der Zersetzung thierischer Gewebe. Sie unterscheide sich von der Fermentation durch den Gestank ihrer Producte (par la fétidité de ses produits). Noch bemerkenswerther ist die Meinung Quesnay's, dass die organischen Materien auch verderben, wenn sie vor dem Einflusse der Luft ge-

[1]) Corp. hum. fabrica III, pag. 153. 154 l. c.
[2]) l. c.
[3]) Nach Puel l. c.

schützt sind, dass aber die Producte dieses Processes niemals so verderbliche Eigenschaften besässen, wie jene, welche bei der Fäulniss in der Luft entstehen.

Bei demselben Autor finden wir auch schon die Angabe, dass die vegetabilische Fäulniss weniger schädliche Stoffe für unsere Körpersäfte erzeuge, als die animalische, und dass die Producte aus der ersten Phase des Fäulnissprocesses bei weitem schädlicher seien, als jene der folgenden.

Die Wirkung der Fäulnissproducte, welche die Blutmasse inficiren, ist nach Quesnay eine dreifache: Sie wirken entweder nur auf Blut und Lymphe ein, indem sie in ihnen Fäulniss erregen. Die Folge dieser Wirkung seien die excessiven Ausscheidungen durch die Haut, den Darm und die Nieren. Oder ihre Wirkung erstrecke sich auch auf die festen Körperbestandtheile, und machte sich entweder nur durch ihre Bösartigkeit oder zugleich durch ihre Ansteckungsfähigkeit bemerkbar. Die Verschiedenartigkeit der Wirkungen erkläre sich aus dem verschiedenen Grade der Fäulniss, in welchem die organischen Substanzen sich befinden.

Nimmt man zu dem Angeführten noch hinzu, dass ganz ähnliche Anschauungen auch von anderen Autoren der damaligen Zeit, so von Champeaux, Saucerotte et Didelot, Lombard, de la Motte, Pouteau ausgesprochen wurden, und von manchen (Lombard) eine zweifache Art der Infection des Blutes mit den Fäulnissstoffen der Luft angenommen wurde, nämlich eine directe (locale) durch die Wunden, und eine indirecte (allgemeine) durch die Lungen oder den Magendarmcanal, so wird man zugeben müssen, dass die modernen Anschauungen über die putride Infection bereits im 18. Jahrhundert im Wesentlichen vorbereitet waren.

Es darf indessen nicht übersehen werden, dass man zur damaligen Zeit unter der Febris putrida nicht nur unsere moderne Sephthämie, sondern auch unsere Pyohämie mit inbegriff, weil man neben ihrer zum Theile gemeinsamen Aetiologie ihre symptomatologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen nicht kannte. Auch fehlten zur damaligen Zeit, wenn man von Haller's oben erwähnten Versuchen absieht, jene durch die Experimentalpathologie geschaffenen Grundlagen, welche im Verein mit dem genauen Studium der klinischen Symptome für die in unserem Jahrhundert gemachten Unterscheidungen zwischen Sephthämie und Pyohämie massgebend wurden. Angebahnt wurde die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete erst durch die sehr zahlreichen und für manche Gesichtspunkte auch heute noch massgebenden Versuche, welche Gaspard [1]) bereits im Jahre 1808 begonnen hatte und im Jahre 1822 publicirte, obwohl schon vor Gaspard Orfila [2]) erwähnt, dass er faules Blut in das Unterhautzellgewebe eingespritzt und darnach die Erscheinungen einer septischen Phlegmone mit tödtlichem Ausgange beobachtet habe.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c. pag. 106.

Cap. V.

Die experimentellen Forschungen über die Sephthämie und Pyohämie unseres Jahrhunderts.

§. 13. Von nun an tritt die Lehre über die sephthämischen Processe in eine neue Phase ihrer weiteren Entwickelung ein, die auch bis zum heutigen Tage noch nicht als abgeschlossen angesehen werden kann.

Gaspard's Versuche machten es sofort klar, dass von nun an der Schwerpunkt der weiteren Studien über die Wirkung der Fäulnissproducte auf den Thierkörper in der Experimentation zu suchen sei. Die vielen positiven Resultate, welche seine Experimente ergeben hatten, zeigten einmal, dass die am Menschen beobachteten Wirkungen der Fäulnissproducte in beliebiger Variation beim Thiere künstlich hervorgerufen werden können, und desshalb das Experiment das geeignetste Mittel sei, das Studium der putriden Infection beim Menschen zu fördern. Sie gaben dann weiterhin Veranlassung, die anatomischen Veränderungen in den Kreis der Beobachtungen zu ziehen und trugen desshalb wesentlich dazu bei, diejenigen Studien anzuregen, welche in der Folge zur Unterscheidung der Sephthämie, Ichorrhämie und Pyohämie führten. Auch die späteren Untersuchungen über die Phlebitis, Thrombose und die embolischen Processe wurden durch Gaspard's Versuche zum Theile angeregt. Endlich forderten Gaspard's Versuchsergebnisse dazu auf, den Fäulnissprocess selbst zu erforschen, seine Producte darzustellen, um die Differenz der Erscheinungen in ihren Wirkungen auf ihre wahren Ursachen beziehen zu können.

Ich kann die Verdienste Gaspard's um die Lehre der Sephthämie nicht besser würdigen, als indem ich in einem kurzen Resumé seiner Arbeit zeige, wie viel und wie weit er seinen Nachfolgern bereits vorgearbeitet hatte.

Zunächst zeigt Gaspard in einer grossen Zahl von Versuchen, dass die Injection faulender Thierflüssigkeiten (Eiter, Blut, Galle, Vaccine-Flüssigkeit) in die Venen (Vena jugularis) bei Fleisch- und Pflanzenfressern immer dieselbe Wirkung hervorruft. Eine gleiche aber schwächere Wirkung erzielte er mit vegetabilischen Fäulnissproducten.

Die Wirkung war verschieden je nach der Quantität und Beschaffenheit der Fäulnissproducte. Die grösste Zahl seiner Versuchsthiere erlag innerhalb der ersten 24 Stunden.

In den heftigsten Graden der Intoxication waren die nervösen Erscheinungen vorherrschend. Unmittelbar nach den Injectionen trat Erbrechen ein, der Blick wurde starr, die Sensibilität gesteigert und der Körper hin- und hergeworfen. Zuweilen traten Convulsionen mit nachfolgender Abgeschlagenheit, Schluchzen und Schluckbewegungen auf. Heftiger Durst quälte die Thiere, die dann unter den Erscheinungen von Dyspnoë und sehr frequenter aber geschwächter Herzaction innerhalb 2 Stunden zu Grunde gingen.

In diesen Fällen fand er bei der Obduction ausser einer vermehrten Gerinnungsfähigkeit des venösen Blutes im Pericardium wenig

Flüssigkeit, den linken Ventrikel verdickt und an seiner innern Oberfläche mit Flecken bedeckt, welche von der Farbe der Weinhefe aus gefransten Häutchen bestanden und nur schwer durch Reiben und Waschen weggebracht werden konnten. In den minder heftigen Fällen, wo der Tod der Thiere erst bis zum fünften Tage sich einstellte, beobachtete er während des Lebens ausser den bereits erwähnten Erscheinungen noch massenhafte, dünnflüssige, mit Schleim und Blut vermengte Darmentleerungen. Nach dem Tode, der sich in diesen Fällen unter den Erscheinungen der Adynamie (unfühlbare Respiration, schwacher, unregelmässiger Puls) einstellte, fand er Ecchymosen in den Lungen, im linken Ventrikel, der Milz, den mesaraischen Drüsen, der Gallenblase, bisweilen auch im subcutanen Zellgewebe. Am meisten alterirt war die Schleimhaut des Magendarmcanals. Die des Magens war leicht, die des Duodenum, Dickdarms und Rectum heftig entzündet mit bläulicher Verfärbung und blutig schleimiger Auflagerung.

Bei den Versuchen, in welchen Gaspard die Faulflüssigkeiten entweder in das Unterhautzellgewebe oder in seröse Höhlen einspritzte, waren die Allgemeinerscheinungen schwächer, hingegen fand er an der Applicationsstelle während des Lebens Entzündung und bei der Obduction blutig-eitrige Infiltration der Gewebe.

Gaspard beschäftigte sich auch schon mit der Frage, welchem Bestandtheile der Faulflüssigkeiten diese schädlichen Wirkungen zukommen und prüfte zu diesem Zwecke einige der bei der Fäulniss sich entwickelnden Stoffe, die Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Nach den diesbezüglichen Versuchen kommt Gaspard zu dem Schlusse, dass CO_2, H und HS bei der putriden Infection gar keine Rolle spielen, da sie nur unbedeutende und rasch vorübergehende Wirkungen hervorbringen, dem NH_3 hingegen immerhin ein Antheil an der Wirkung der Fäulnissflüssigkeiten zukomme, da das NH_3 ebenfalls Lungen- und Darmentzündungen bewirkte und die meisten Thiere tödtete. — Gaspard hebt jedoch hervor, dass diese Darmentzündung keine hämorrhagische gewesen sei, die er für die putride Infection als das am meisten charakteristische Symptom betrachtet [1]).

Seine Eiterinjectionen lehrten Gaspard [2]), dass dieselben nur dann zum Tode führen, wenn er wiederholt kleine Mengen oder auf einmal eine grössere in eine Vene injicirte. Er betrachtet den Eiter als eine Substanz, welche bereits zu faulen beginne (qui participe déjà à la putridité) und ist der Ansicht, dass seine schädlichen Wirkungen von den Eigenschaften seiner fauligen Bestandtheile abhängen. Ein Vergleich seiner Versuchsergebnisse mit Erkrankungen, die man seit langem als die Folgen einer durch Fäulnissproducte bewirkten Blutveränderung ansah, führt Gaspard zur Ueberzeugung, dass alle diese Erkrankungen in der That durch Fäulnisssubstanzen verursacht werden. Er sagt [3]): „En effet, si on réfléchit sérieusement, d'un côté, aux résultats de toutes ces expériences, et d'un autre côté, aux symptômes ordinaires du scorbut en particulier et des autres maladies putrides en

---

[1]) l. c. pag. 25.
[2]) l. c. pag. 7.
[3]) l. c. pag. 37.

général, on y trouvera nécessairement un rapport évident et il sera difficile, à ce qu'il me paraît, de ne pas reconnaître que toutes ces affections sont produites par un principe putride introduit dans les voies de la circulation et provenant soit de l'air, soit des aliments." An anderer Stelle [1]) vergleicht Gaspard seine Resultate mit den epidemischen Erkrankungen der Haussäugethiere und zählt zu den analogen Erkrankungen den Scorbut, die Pest, das gelbe Fieber, das adynamische oder schlechtweg als Faulfieber bezeichnete, den Typhus, die perniciösen Fieber und die Dysenterie. —

Füge ich dem Gesagten noch hinzu, dass Gaspard [2]) auch die „maladies bilieuses et putrides" nicht als locale Erkrankungen der Magendarmschleimhaut, sondern als die Folge einer durch putride Stoffe bewirkten Blutveränderung ansieht, so wird man wohl zugeben müssen, dass Gaspard bei seinen Versuchen stets die Aetiologie der Infectionskrankheiten im Grossen und Ganzen im Auge hatte und Anschauungen entwickelte, welche kaum von den modernen verschieden sind.

Noch muss ich erwähnen, dass Gaspard bereits das Blut eines inficirten Thieres benutzte, um bei einem zweiten gesunden Thiere dieselbe Erkrankung hervorzurufen und dadurch den Beweis zu liefern, dass bei der putriden Infection wirklich die ganze Blutmasse inficirt werde.

Da änliche Versuche viel später von anderen Experimentatoren wieder aufgenommen wurden und denselben mit Rücksicht auf die Theorie des Wundfiebers und der Sephthämie ein besonderer Werth beigelegt werden muss, so führe ich folgende Stelle [3]) an, um zu zeigen, wie klar Gaspard bereits über die Blutveränderung bei der putriden Infection gedacht hat.

„Il est donc certain que les substances putrides injectées aux veines infectent la masse générale du sang, non obstant leur passage successif et leur filtration à travers les doubles systèmes capillaires des poumons et des autres organes. En effet, le sang veineux revenant de la tête s'est trouvé manifestement imbu du putrilage introduit auparavant dans le coeur droit, puisque, injecté ensuite à la jugulaire d'un autre chien, il a causé à un degré plus léger à la vérité, les mêmes symptômes que le putrilage aurait causés.

Von den späteren Experimentatoren haben viele ohne Kenntniss der Versuche Gaspard's gearbeitet. Nur wenige haben ihren Arbeiten eine so grosse Zahl und Mannigfaltigkeit von Versuchen zu Grunde gelegt, wie Gaspard. Sie sind desshalb für die Lehre der Sephthämie von untergeordneter Bedeutung und kann ich mich desshalb darauf beschränken, nur diejenigen Arbeiten hier etwas genauer zu berücksichtigen, welche unsere Kenntnisse über die Sephthämie oder ihre Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten wesentlich gefördert haben.

---

[1]) 2. Th.. T. IV l. c. pag. 8.
[2]) l. c. T. IV, pag. 18.
[3]) l. c. T. IV, pag. 59.

§. 14. Die von Magendie [1]) angestellten und durch eine Notiz von Dupré [2]) über ein epidemisches Fieber angeregten Versuche sind im Wesentlichen nur eine Wiederholung jener von Gaspard und stimmen deren Resultate vollkommen überein. Indessen hat Magendie doch einige neue Gesichtspunkte hervorgehoben, deren ich hier in möglichster Kürze erwähne.

Einmal ergab sich aus Magendie's Versuchen, dass Faulflüssigkeiten, welche mit Fleisch von Pflanzenfressern bereitet waren, eine geringere Wirkung äusserten, als solche, in welchen Fleisch von Fleischfressern faulte. Dann constatirte Magendie, dass dieselbe Faulflüssigkeit, welche in die Venen injicirt schon in kleinen Mengen deletäre Wirkungen hervorbringt, vom Magen und Darm aus selbst in sehr grossen Mengen viel weniger intensiv auf den Organismus einwirkt. — Da sich Magendie bei seinen diesbezüglichen Versuchen überzeugt hatte, dass die Faulflüssigkeiten von der Magendarmschleimhaut resorbirt worden waren, so erklärt er die verschiedene Wirksamkeit einer und derselben Faulflüssigkeit durch die Annahme, dass die Schleimhaut die wirksamen Bestandtheile zurückhalte, indem sie dieselbe gleichsam filtrire. Auch von der Schleimhaut der Luftwege und dem Gewebe der Lungen nimmt er an, dass sie als Filter decomponirend auf die putride Flüssigkeit wirken und nur die unschädliche Flüssigkeit ins Blut gelangen lassen.

Von besonderem Interesse sind Magendie's Versuche über die Wirksamkeit der Ausdünstungen und Miasmen faulender Stoffe. Durch dieselben wurde zum ersten Male festgestellt, dass alle die Behauptungen über die grosse Schädlichkeit der fauligen Ausdünstungen, welchen im Mittelalter und bis in die Neuzeit die Entstehung der Infectionskrankheiten im Allgemeinen und auch die des Faulfiebers zugeschrieben wurde, unrichtig waren. Es zeigte sich, dass die schädlichen Miasmen nicht gasförmige Stoffe sein können.

Tauben, Hühner, Kaninchen, welche monatelang den Ausdünstungen putrider Stoffe ausgesetzt waren, erkrankten gar nicht. Die Hunde wurden kränklich, magerten ab und gingen zu Grunde. Bei der Obduction fanden sich jedoch keine Zeichen der putriden Infection.

Nur ein einziger Hund erkrankte gar nicht und erwies sich bei einer späteren Injection putrider Flüssigkeit in die Jugularvene viel widerstandsfähiger, so dass es den Anschein hatte, als hätte er sich accommodirt.

Diese letztere Angabe Magendie's verdient insoferne Beachtung, als sie geeignet ist, einen experimentellen Beitrag für die durch die Erfahrung constatirte relative Immunität gegen septische Processe solcher Individuen abzugeben, welche berufsmässig den Exhalationen von Fäulnissproducten ausgesetzt sind (Canalräumer).

§. 15. Von nun an mehrten sich bei den Franzosen in rascher Aufeinanderfolge die experimentellen Untersuchungen über putride

---

[1]) l. c.

[2]) l. c. Dupré berichtet über ein epidemisches Fieber, welches im Jahre 1822 nach grosser Hitze und Trockenheit zu Villechétive ausgebrochen war und von ihm als die Folge des Genusses verdorbenen Wassers gehalten wurde.

Infection. Zum grössten Theile brachten sie nur Bestätigungen der von Gaspard und Magendie gefundenen Thatsachen, doch wurden auch bisher unerledigte Fragen in Angriff genommen.

So suchte Leuret[1]) die Art der durch die putriden Stoffe bewirkten Blutveränderung zu bestimmen. Wenn er gleiche Mengen Blutes gesunder und inficirter Thiere bei einer Temperatur von 15—25° R. auf dem Sandbade digerirte und die sich entwickelnden Gase über Kalkwasser streichen liess, so erhielt er aus dem Kolben mit inficirtem Blute bereits nach 2 Stunden einen Niederschlag von CO_2 Ca O, während die Gase des gesunden Blutes erst nach 36 Stunden einen Niederschlag im Kalkwasser bewirkten.

Leuret schloss aus diesem Versuchsergebnisse, dass die CO_2 in dem inficirten Blute viel lockerer gebunden sei, als im gesunden und desshalb eine chemische Alteration des Blutes in Folge der Einwirkung der putriden Stoffe angenommen werden müsse. Worin diese eigentlich bestehe, bleibt unaufgeklärt.

Andererseits hat Leuret durch Experimente mit dem Blute inficirter Thiere auch den Beweis geliefert, dass die giftigen Stoffe, welche die Symptome der putriden Infection hervorrufen, in dem Blute und den damit imprägnirten Organen vorhanden seien.

Die Versuche von Dupuy[2]) und Trousseau[3]) sind erwähnenswerth, weil diese beiden Autoren an Pferden experimentirten und nicht bloss Macerationsinfuse, sondern auch pathologische Gewebsflüssigkeiten verwendeten, die an der Applicationsstelle progrediente Entzündungen bewirkten.

So injicirte Dupuy in die Vena jugularis eines Pferdes 2 Unzen einer gelben, wolkig getrübten, aber geruchlosen Cystenflüssigkeit (aus einer Halscyste von einer Kuh). Nach der zweiten Injection (die erste hatte keine erheblichen Folgen) entstand eine ödematöse Anschwellung am Halse, die sich rapid bis an den Bauch ausbreitete und unter suffocatorischen Erscheinungen den Tod des Thieres herbeiführte.

Ein ähnliches Resultat erzielten Dupuy und Trousseau durch die Injection von Eiter aus einer Cyste, den sie vorher mit Wasser verdünnt und filtrirt hatten. Die Section ergab in beiden Fällen ausgedehnte Gewebsinfiltration um die Applicationsstelle, hingegen keine erheblichen Veränderungen in den inneren Organen.

Nach Injectionen von Macerationsinfusen (Muskelfleisch) sahen sie dieselben Erscheinungen, wie ihre Vorgänger. In ihren Sectionsbefunden erwähnen sie nebst Anderem der Injection der Meningen, der Schwellung der Peyer'schen Drüsen, Angaben, welche von den früheren Experimentatoren nicht gemacht worden waren.

Hamont[4]) prüfte ebenfalls bei Pferden die Wirkungen zersetzten Eiters und inficirten Blutes. Mit Wasser verdünnter, übelriechender Eiter aus einer brandigen Geschwulst eines andern Pferdes führte, in die Jugularis eines gesunden Pferdes injicirt, in 4 Tagen dessen Tod herbei. Bei der Obduction fand er Ecchymosen in Muskeln, im Herzen,

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Dupuy und Trousseau l. c.
[4]) l. c.

im Darm und den Nieren und in den Lungen nebst Ecchymosen einen brandigen Herd. Von diesem Pferde machte er 3 Tage nach der Injection eine Transfusion auf ein anderes gesundes, welches 5 Tage nachher unter schweren Fiebererscheinungen zu Grunde ging und bei der Obduction fast dieselben Befunde darbot.

Wenn ich hier noch der Versuche von Dance[1]) kurz erwähne, der sich hauptsächlich mit den Ursachen und den Erscheinungen der Phlebitis beschäftigte und unter Anderem auch bemerkt, dass man bei der Vermischung des Eiters mit dem Blute ausser den Zeichen der Phlebitis auch noch die Erscheinungen der putriden Infection beobachte, so sind die bedeutenderen Arbeiten dieser ersten Experimentalperiode über die Sephthämie erschöpft.

§. 16. Eine Reihe anderer zum Theile gleichzeitiger, zum Theile späterer Untersuchungen wenden sich einem anderen Thema, jenem der Pyohämie zu und beschäftigen sich hauptsächlich mit der Phlebitis, den metastatischen Abscessen, der Aufsaugung und Vermischung des Eiters mit dem Blute etc.

Ich werde auf die diesbezüglichen Arbeiten von Velpeau, Ribes, Blandin, Maréchal, Cruveilhier, Sédillot, Tessier, Fleury und Anderen noch weiterhin zu sprechen kommen.

Es ist jedenfalls sehr auffällig, dass die Lehre über die putride Infection, welche, wie wir gesehen haben, bereits durch die ersten Experimentaluntersuchungen feste Grundlagen erhielt, von nun an durch fast zwei Decennien hindurch keine wesentlichen Bereicherungen aufweist. Das Hauptinteresse der Forschung war fast ganz von der „Infection purulente" und ihren anatomischen Grundlagen in Anspruch genommen, und wurden die engen Beziehungen zwischen Sephthämie und Pyohämie über den Streit, welchen Cruveilhier's Lehre über die Phlebitis hervorrief, fast gar nicht berücksichtigt.

Ein Wendepunkt auf diesem Gebiete wurde erst wieder geschaffen, als Virchow[2]) mit seinen entscheidenden Studien über die Phlebitis, die Thrombose, die embolischen Processe, die Leukämie und Pyohämie eintrat und, indem er Gaspard's Versuche wiederholte, die putride Infection wieder zur Geltung brachte.

§. 17. Virchow[3]) fand in Uebereinstimmung mit seinen Vorgängern, dass die Injection fauliger Substanzen in die Blutmasse Erbrechen, Durchfall, Muskelschwäche, krampfhafte Erscheinungen, Sinken der Herzaction und schliesslich in wenigen Stunden den Tod herbeiführt. Die Autopsie ergab exquisite Hyperämie der Digestionsschleimhaut, selbst mit Schwellungen der Drüsen, Extravasate in dem lockeren Bindegewebe von Peri- und Endocardium, an den Pleuren, Nieren etc.

Auch Virchow fand, dass die Intensität der Erscheinungen nicht der Quantität der Verwesungsproducte, sondern vielmehr dem Grade der

[1]) l. c.

[2]) Gesammelte Abhandlungen 1856. Siehe die Abschnitte II, III, IV pag. 59 bis 732. Virchow's erste Arbeiten auf diesem Gebiete datiren aus den Jahren 1845 und 1846.

[3]) l. c. die faulige Infection pag. 659. Med. Reform 1848, Oct., Nr. 15.

noch vor sich gehenden Verwesung adäquat war. Virchow stimmt auch der Behauptung, dass „die putride Infection ohne Abscesse tödtet“ (Castelnau und Ducret), bei, hält jedoch mit Rücksicht darauf, dass manche Ecchymosen besonderen secundären Störungen des Blutstromes zuzuschreiben sein mögen, und manche Untersucher bei ihren Experimenten Metastasen entstehen sahen, diese Frage nicht für abgeschlossen.

Die grössten Verdienste hat sich Virchow um die Lehre von der Pyohämie erworben, die ich noch weiterhin zu würdigen Gelegenheit haben werde.

§. 18. Auch die Experimente von B. Beck [1]) stimmen, insoweit sie die putride Infection betreffen, mit denjenigen der Vorgänger überein. Ich werde auf dieselben noch später zu sprechen kommen und erwähne hier nur, dass Beck auch hydrothionsaures Ammoniak prüfte und fand, dass dasselbe so wie Eiter und Jauche, welche viel davon enthielten, rasch den Tod herbeiführte.

Eine durch zahlreiche Versuche, genaue Beobachtung der Erscheinungen während des Lebens und nach dem Tode ausgezeichnete Experimentalarbeit, die sich auch mit der Bestimmung der Natur des putriden Giftes befasst, verdanken wir Stich [2]).

Er experimentirte an Hunden, Kaninchen, Hühnern, Tauben und fand, dass die Vögel für die putride Infection viel empfänglicher sind als Kaninchen und die Hunde die grösste Widerstandsfähigkeit besitzen. Als Infectionsmateriale benützte er filtrirte Infuse von Muskelfleisch, Eiweiss, Fibrin, Käse. Am öftesten injicirte er die Faulflüssigkeiten in die Blutgefässe, benützte aber auch das Unterhautzellgewebe, den Magen und die Bauchhöhle als Atrium für die Infectionssubstanzen. Durch die Haut und die Respirationsorgane konnte er niemals eine allgemeine Infection erzielen.

Bei seinen Injectionen in Venen beobachtete er spontane Blutgerinnung an der Injectionsstelle und consecutive brandige Herde in den Lungen, wenn die Thromben fortgerissen worden waren.

Stich vermuthete, dass diese Herde in den Lungen nicht von der Beschaffenheit des Gerinnsels, das im inficirten Blute viel lockerer als im gesunden sei, abhängen, sondern durch jeden festen Körper in einem mit putriden Stoffen vergifteten Blute verursacht werden.

Um seine Vermuthung wahrscheinlich zu machen, injicirte er Quecksilberkügelchen, Guttaperchastückchen, welche in faulender Flüssigkeit suspendirt waren. Seine diesbezüglichen Versuche ergaben indessen nur negative Resultate.

Nach seinen Versuchen schliesst Stich: „Die einzige Wirkung der putriden Infection ist der heftige Affect der Darmschleimhaut als einzig pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderung; obwohl sich im Leben noch eine mächtige Einwirkung auf die Nerven äussert, so ist man bei der Section nicht im Stande, eine pathologische Veränderung in den Nervencentren zu constatiren.“ —

Stich versucht auch eine Antwort zu geben auf die Frage:

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

„Worin ist die Aeusserung der putriden Infection auf die Darmschleimhaut zu suchen?"

Da die Darmschleimhaut in stetem Contacte mit faulenden Substanzen ist und unter normalen Verhältnissen eine Aufnahme von putriden Stoffen nicht stattfindet, weil dieselben in den aufsaugenden Apparaten entweder verändert oder zurückgehalten werden, so vermuthet Stich, dass die aufsaugenden Organe der Darmschleimhaut gleichmässig emsig reagiren, gleichgültig, ob der faulende Stoff vom Darme her ihnen zugeführt wird, oder von einem anderen Punkte her in das Blut gebracht mit ihnen in Contact kommt. Die Darmschleimhaut vollziehe dabei in beiden Fällen nur ihren physiologischen Act, in letzterem Falle nur in viel heftigerem Grade, weil die Flüssigkeit, mit der sie in Contact kommt, in chemischer Beziehung anders sich verhält, als diejenige des normalen Darminhalts. Stich glaubt ferner, dass die erhöhte Function der Darmschleimhaut kaum anders zu erklären sein dürfte, als durch die Annahme, dass die faulenden Stoffe im Blute ein Ferment zu neuen Zersetzungen bilden, und sich so der faulende Stoff im Blute multiplicire, der nun durch die Darmschleimhaut aus dem Blute wieder ausgeschieden werde.

§. 19. Wesentliche Bereicherungen erhielt die Lehre von der Sephthämie durch die Untersuchungen, welche Panum[1]) im Jahre 1856 veröffentlichte.

Die streng wissenschaftliche Methode und die grosse Sorgfalt, mit der Panum seine Versuche anstellte, trugen wesentlich dazu bei, manche widersprechende Angaben seiner Vorgänger aufzuklären und den Symptomencomplex, welcher die putride Infection auszeichnet, schärfer von verwandten pathologischen Zuständen abzugrenzen. Seine Arbeit zeichnet sich noch insbesondere dadurch aus, dass er viel gründlicher, wie seine Vorgänger, die Natur des putriden Giftes zu bestimmen suchte.

Die grosse Wichtigkeit, welche die meisten von Panum gefundenen Thatsachen auch heute noch für die Lehre von der putriden Infection besitzen, veranlasst mich, schon hier etwas näher auf Panum's Untersuchungen einzugehen, auf welche er selbst in einem neueren Aufsatze[2]) über denselben Gegenstand zurückkommt.

Panum experimentirte mit verschiedenen Faulflüssigkeiten (Blut, Hirnsubstanz, Muskelfleisch, Bindegewebe, menschliche Excremente) und erzielte immer denselben Symptomencomplex. Das Quantum der Injectionsflüssigkeiten wurde von Panum genau bestimmt und experimentirte er in der Regel mit möglichst kleinen Dosen.

Wurde die putride Flüssigkeit concentrirt oder in grosser Menge injicirt, so gingen die Versuchsthiere schon während oder bald nach der Injection zu Grunde. — Es traten in solchen Fällen tetanische Krämpfe, unwillkürlicher Harn- und Kothabgang ein, und die Thiere

---

[1]) l. c.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 15. Da ich der dänischen Sprache nicht mächtig bin, so folge ich bei meiner Auseinandersetzung theils dem Referate der ersten Arbeit (Busch) in Schmidt's Jahrb. 1859, Nr. 2, pag. 213—17, hauptsächlich aber der neueren Arbeit von Panum selbst.

wurden bei tiefer und langsamer Respiration, frequentem und kleinem Pulse zuerst blass, später cyanotisch; ihre Pupillen erweiterten sich und die Augen wurden aus der Orbita hervorgetrieben. Bei der Section fanden sich dann keine Gewebs- und Organveränderungen, nur das Blut erschien dunkel, wenig coagulirt und es stellte sich sehr rasch Fäulniss ein.

Dergleichen rasch tödtlich verlaufende Fälle wurden von Panum für seine Untersuchungen nicht weiter berücksichtigt, weil ihnen der pathognomonische Symptomencomplex fehlt. Gleichwohl sieht Panum in den angegebenen Erscheinungen die Wirkung der Maximaldosis des putriden Giftes.

Bei den meisten Versuchsthieren stellten sich die krankhaften Erscheinungen erst nach und nach innerhalb 1 bis 2 Stunden ein. Nach der Injection leckten sich die Hunde um das Maul und witterten mit hochgehaltener Schnauze, als hätten sie eine ungewöhnliche Geruchs- und Geschmacksempfindung, dann trat Unwohlsein, paroxysmenweises Erbrechen galliger Massen und häufige Entleerung anfangs festen, später dünnflüssigen Kothes ein. In der Regel dauerten diese Erscheinungen 3 bis 6 Stunden.

Ausserdem beobachtete Panum eine reichliche Thränen- und Speichelsecretion, Steigerung der Respiration und Herzaction und eine Zunahme der Temperatur, welche in tödtlich verlaufenden Fällen, nachdem sie ihr Maximum erreicht hatte, rasch abfiel. Diese Erscheinungen begleiteten Frösteln und Sehnenhüpfen. Dann trat Schwäche in den Extremitäten und allgemeiner Collaps ein bis zum Tode.

Von den Thieren, welche die sechste Stunde nach der Injection überlebten, starben nur mehr $^2/_3$. Die Genesung erfolgte bei den Ueberlebenden allmälig, nachdem mehrere Tage hindurch grosse Mattigkeit, Unlust zum Fressen, Fiebererscheinungen und zuweilen blutige Diarrhöe vorhanden gewesen waren.

Nach Panum ist der pathognomonische Symptomencomplex der putriden Infection (bei Anwendung mittlerer Dosen), ausser in der kurzen ($^1/_4$—2stündigen) Latenzperiode, hauptsächlich in der durch Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöe sich kundgebenden Darmaffection zu erblicken. Charakteristisch ist ferner, dass der tödtliche Ausgang zwar rasch, aber doch für ein unmittelbar ins Blut gebrachtes Gift verhältnissmässig langsam, erst im Verlaufe von 4—6 Stunden erfolgt, und im Falle der Genesung die Reconvalescenz ebenfalls langsam erst nach mehreren Tagen eintritt.

Als die constantesten und am meisten charakteristischen Sectionsresultate sieht Panum in Uebereinstimmung mit den früheren Experimentatoren die schnell eintretende Fäulniss, das schlecht geronnene, theerartige Blut, die zahlreichen Ecchymosen unter den serösen Häuten und die heftige meist hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Darmcanals, besonders im Dünndarm an.

Bei seinen auf die Bestimmung der Natur des septischen Giftes abgesehenen Versuchen stellte es sich zunächst heraus, dass die gewöhnlichen Zersetzungsproducte der Fäulniss: kohlensaures, buttersaures, valeriansaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und die Ammoniakverbindungen der flüchtigen Säuren den pathognomonischen Symptomencomplex der Sephthämie nicht hervor-

rufen. — Injectionen von Leucin und Tyrosin hatten keine weiteren gefährlichen Folgen, solche von buttersaurem, valeriansaurem Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium tödteten entweder sofort oder riefen vorübergehende Excitationen ohne bleibende Störungen hervor.

Da Panum in den meisten seiner Versuche die Faulflüssigkeiten filtrirt und gefunden hatte, dass das vollkommen klare Filtrat, in welchem die mikroskopische Untersuchung keine Spur irgend eines festen moleculären Körpers nachweisen konnte, die putride Infection erzeugte, so suchte er zunächst die Menge der festen Bestandtheile in dem Filtrat zu bestimmen. — Er fand, dass 4,019 g 0,011 g festen Rückstand geben, und die Flüssigkeit demnach 2,962 pro mille feste Bestandtheile enthalte.

Die von vornherein wahrscheinliche Annahme, dass der feste Rückstand allein den wirksamen Stoff enthalte, bewies Panum dadurch, dass er das Filtrat destillirte und das Destillat auf seine Wirksamkeit prüfte. Dabei stellte sich heraus, dass selbst die Injection von 32 ccm des sehr übelriechenden Destillates keine Wirkung hervorbrachte, während die in der Retorte zurückgebliebene Flüssigkeit ihre volle Wirksamkeit beibehielt.

In zwei Versuchen setzte Panum die Destillation auf dem Wasserbade so lange fort, bis $^3/_4$ der Flüssigkeit überdestillirt war. Die in der Retorte zurückgebliebene Flüssigkeit war während voller 11 Stunden einer Temperatur von 100 ° C. (nur beim Nachfüllen des Wasserbades sank sie vorübergehend auf 90 ° C.) ausgesetzt gewesen, trotzdem hatte die Injection von 32 ccm dieser filtrirten und abgekühlten Flüssigkeit die heftigsten Erscheinungen der putriden Infection zur Folge. Durch diese Versuche, welche Panum übrigens öfters wiederholte und mehrfach modificirte (Abkühlung bei hermetischem Verschluss), war somit bewiesen, dass das putride Gift auch durch 11stündiges Kochen nicht zerstört wird.

Aus diesem wichtigen Versuchsergebniss folgert Panum, dass sich das putride Gift von den bekannten Fermenten unterscheide und mikroskopische Organismen nicht das giftige Princip sein können, da die Fermente durch so hohe Temperaturen ihre Wirksamkeit einbüssen und die Organismen zerstört werden. Wir werden weiterhin die Richtigkeit dieser Folgerungen nach den späterhin bekannt gewordenen Thatsachen zu prüfen haben.

Panum bediente sich aber auch noch anderer Mittel, um mikroskopische Organismen zu tödten und das putride Gift darzustellen.

Im Versuche 4 wurde das klare Filtrat einer Faulflüssigkeit bis zur Trockenheit eingedampft, das trockene Residuum mit absolutem Alcohol zuerst in kaltem, dann in kochendem Zustande digerirt und extrahirt. Hierauf wurde das alcoholische Extract wieder abgedampft und mit destillirtem Wasser behandelt. Dabei löste sich der grösste Theil der vom absoluten Alcohol aufgenommenen Substanz, ein Theil aber wurde ausgeschieden und nahm eine harzartige Consistenz an. Die ganze Masse wurde einem Hunde in die Vena jugularis (theils in Wasser gelöst, theils in feinvertheiltem Zustande) injicirt. Der Hund wurde darnach schläfrig und schlief fast ununterbrochen und ruhig bis zum nächsten Tage, ohne andere Krankheitssymptome zu zeigen. Am nächsten Tage befand sich der Hund so wohl wie vorher.

Aus diesem Versuche ging somit hervor, dass das alcoholische Extract das putride Gift nicht enthalte.

Hingegen enthielt das wässrige Extract, welches durch Behandlung mit kaltem und kochendem destillirtem Wasser des in absolutem Alcohol unlöslichen Restes gewonnen worden war, das putride Gift; denn 32 ccm davon, welche nur 0,012 g des festen Rückstandes enthielten, genügten, um bei einem Hunde die heftigsten Erscheinungen der putriden Infection hervorzurufen. Noch ein anderer wichtiger Versuch von Panum muss hier besonders hervorgehoben werden.

Während des 11stündigen Kochens des klaren Filtrates der ursprünglichen Faulflüssigkeit hatte sich eine nicht unbedeutende Menge eines flockigen Coagulums ausgeschieden, welches zum grössten Theile aus Eiweiss bestand. Bei wiederholtem Filtriren der gekochten Flüssigkeit blieb dieses Coagulum auf dem Filter zurück. Es wurde gesammelt, mit destillirtem Wasser zusammengerieben und die noch darin vorhandenen Klumpen durch ein Stahldrahtnetz gepresst. 10 ccm dieser Flüssigkeit, worin sich ein etwa erbsengrosses Klümpchen von dem Eiweisscoagulum fein vertheilt befand, bewirkte bei einem Hunde in die Vena jugularis gespritzt sehr heftige Symptome der putriden Infection.

Da nun in einem anderen Versuche von der vom abgeschiedenen Eiweiss abfiltrirten Flüssigkeit 32 ccm nöthig gewesen waren, um gleich intensive Symptome der putriden Infection bei einem anderen Hunde hervorzurufen, so schloss Panum aus dem erwähnten Versuchsresultate: „dass das putride Gift den Eiweissstoffen nicht nur anhafte, sondern auch, dass es an der Oberfläche condensirt sein musste.“ Es handelte sich nach Panum um eine sogenannte mechanische Fällung des putriden Giftes, eine Annahme, die Panum durch einen andern Versuch (8) beweist.

Eine Portion der ursprünglichen Faulflüssigkeit wurde zu diesem Zwecke bis zur Trockene eingedampft, das Residuum mit absolutem Alcohol extrahirt, hierauf auf ein Filter gebracht und zuerst mit kaltem, dann mit heissem Wasser extrahirt und ausgewaschen, bis der in Alcohol und in Wasser unlösliche Rückstand ganz geruchlos geworden war.

Es zeigte sich nun, dass selbst die 3—4fache Menge des auf dem Filter zurückgebliebenen Rückstandes wirkungslos war, während die nach der Behandlung des festen Rückstandes mit Alcohol und Wasser gelösten Substanzen in einem bereits oben erwähnten Versuche so giftig waren, dass schon 12 mg davon die intensivsten Erscheinungen hervorriefen.

„Es war somit gelungen, das mit dem Eiweiss durch das Kochen mechanisch gefällte putride Gift nach vorhergehender Behandlung mit Alcohol durch Auswaschen mit Wasser und Filtriren von demselben zu entfernen.“

Diesem Versuche muss auch mit Rücksicht auf die Frage, ob das putride Gift aus Organismen bestehe oder nicht, eine hohe Wichtigkeit beigelegt werden; denn er beweist, wie Panum besonders hervorhebt, in der unzweideutigsten Weise, dass das mit dem Eiweiss gefällte und condensirte Gift, welches nicht vom absoluten Alcohol, wohl aber vom Wasser aufgenommen worden war, nicht aus Orga-

nismen bestehen konnte, da diese, wenn sie vorhanden gewesen wären, einmal den Proceduren des Kochens, Eindampfens und Extrahirens mit absolutem Alcohol hätten Widerstand leisten müssen, um dann schliesslich das Filter zu passiren, lauter Annahmen, die auch der eifrigste Anhänger der parasitären Natur des putriden Giftes kaum wird machen wollen. Mit Bezugnahme auf diese Versuche äussert sich Panum in seinem neueren ausgezeichneten Aufsatze [1]) folgendermassen:

„Wir müssen es also gewiss als eine vollkommen gesicherte und unwiderleglich festgestellte Thatsache festhalten, dass sich in putriden Flüssigkeiten ein specifischer, chemischer, in Wasser löslicher Stoff findet,, welcher, in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorruft, den man als putride oder septische Infection zu bezeichnen pflegt, und welcher trotz solcher Behandlungsweisen, durch welche alle mikroskopischen Organismen, die ursprünglich (wenigstens in der Regel) zugegen waren, entfernt oder getödtet und vernichtet werden mussten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag."

Das Ergebniss seiner Versuche fasst Panum in folgenden Sätzen zusammen:

1) „Das putride Gift ist nicht flüchtig, sondern fix."

2) „Es wird durch Kochen und Eindampfen nicht zersetzt, selbst wenn jenes 11 Stunden lang und dieses bis zur völligen Trockenheit fortgesetzt wird."

3) „Es ist in absolutem Alcohol unlöslich, dagegen in Wasser auflöslich und im Wasserextracte der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten."

4) „Die in putriden Flüssigkeiten oftmals enthaltenen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche, so dass jenes von dieser durch Auswaschen geschieden werden kann."

5) „Das putride Gift kann hinsichtlich der Intensität nur mit dem Schlangengifte, Curare und Pflanzenalkaloïden verglichen werden, indem 12 mg desselben fast hinreichen, um einen Hund zu tödten."

Mit den soeben besprochenen Versuchen Panum's über die putride Infection steht eine Reihe anderer Versuche desselben Forschers, welche er gelegentlich seiner Untersuchungen über die Embolie anstellte, in innigem Zusammenhange. Ich muss desshalb derselben, obwohl sie noch weit mehr die Lehre von der Pyohämie interessiren, schon hier in Kürze erwähnen.

Es geht aus diesen Versuchen, soweit sie auf die Lehre der Sephthämie Bezug haben, hervor, dass Injectionen gut filtrirter Faulflüssigkeiten keine Entzündungsprocesse in den Lungen, namentlich keine lobulären Processe zur Folge haben.

Die putride Infection der Blutmasse ruft in den Lungen nur dann Abscesse hervor, wenn vorausgehend, gleichzeitig oder nachfolgend Lungengefässe einfach mechanisch verstopft werden.

Mit putriden Flüssigkeiten getränkte, selbst aber nicht leicht zersetzbare Emboli (vorher getrocknete Eiweisssubstanzen) bewirken keine

[1]) l. c. pag. 336.

Abscesse, sondern werden wie andere nicht reizende Körper abgekapselt. Entzündungsherde und Abscesse entstehen nur dann, wenn die Emboli aus in Zersetzung begriffenen stickstoffhaltigen Substanzen bestehen [1]).

§. 20. Hier muss ich auch der interessanten Versuche gedenken, welche Thiersch mit dem Inhalte des Cholera-Darmes anstellte. Ich kann dieselben umsoweniger übergehen, als sich Thiersch bei diesen Versuchen des in verschiedenem Grade der Zersetzung befindlichen Darminhaltes bediente und demnach auch Fäulnissproducte zur Infection in Verwendung kamen.

Die zahlreichen Versuche, welche Thiersch mit dem auf Papierstreifen getrockneten Darminhalt von Mäusen vornahm, erzielten in einer grossen Zahl der Fälle allerdings eine von dem gewöhnlichen Bilde der Sephthämie abweichende und der Cholera ganz ähnliche Erkrankung. Nichtsdestoweniger sind seine Versuche wegen der vielfachen Analogien der Infectionsstoffe, welche die Infectionskrankheiten hervorrufen, auch für die Lehre von der Sephthämie bedeutungsvoll. Die Ueberzeugung, dass alle Infectionskrankheiten und so insbesondere die Cholera durch Infection entstehen, hatte schon lange vorher Veranlassung gegeben, die Contagiosität des Blutes und des Darminhaltes von Cholerakranken experimentell zu prüfen.

Zunächst waren es italienische Aerzte, welche bei Gelegenheit der Choleraepidemien dieses Jahrhunderts unseren diesbezüglichen Kenntnissen eine festere Grundlage zu geben versuchten.

Nach J. Meyer [2]) impfte zuerst Namias [3]) Herzblut von einem im Stadium algidum an der Cholera Verstorbenen auf ein Kaninchen. Indessen waren weder diese ersten Versuche Namias', noch die seiner Nachfolger Novati, Borsani, Freschi und Semmola [4]) geeignet, die Frage zu entscheiden, ob sich die Cholera durch das Blut übertragen lasse, oder nicht. Man hatte mit cadaverösem Choleratblute experimentirt und es konnten desshalb die scheinbar positiven Resultate um so weniger etwas für die Frage beweisen, als die Erscheinungen während des Lebens an den Versuchsthieren nicht unzweideutige Zeichen der Cholera waren, und andererseits die tödtlichen Wirkungen auch eine Folge der putriden Infection mit dem Cadaverblute sein konnten. Die Impfversuche mit dem frischen Blute von Cholerakranken, welche zuerst von Calderini, Namias und später von C. Smidt und J. Meyer gemacht wurden, sind insoferne erwähnenswerth, als ihre negativen Resultate J. Meyer veranlassten, die Ansicht auszusprechen, dass die Erfolglosigkeit der Versuche keineswegs mit Sicherheit auf eine Abwesenheit des Contagiums schliessen lasse, sondern dadurch erklärt werden könne, dass das Contagium entweder zu verdünnt oder nur zu gewissen Zeiten in dem Vehikel vorhanden sei, eine Anschauung, die auch durch Beobachtungen bei anderen Infectionskrankheiten Analogien besitze.

---

[1]) Siehe Virchow's Arch. Bd. 25, pag. 457, 4. Versuchsreihe und die Schlusssätze.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 4, pag. 29—54.

[3]) Omodei annali Bd. 77, pag. 499, ibidem Bd. 85, pag. 653.

[4]) Omodei annali Bd. 85.

J. Meyer weist auf die Behauptung Ricord's [1]), dass der Chankereiter, mit dem Urin vermischt, nur dann seine Ansteckungsfähigkeit bewahre, wenn er durch das Vehikel nicht zu sehr verdünnt worden sei, ferner auf das negative Impfresultat mit dem frischen Blute eines wuthkranken Hundes von Hertwig und endlich auf die Erfahrungen Viborg's über die Uebertragbarkeit des Rotzes durch das frische Blut rotzkranker Pferde hin. Hieher gehört auch eine auf einen zweifelhaften Versuch hin gemachte Angabe Magendie's [2]), dass das Blut Cholerakranker in kleinen Dosen Hunden nicht schade, hingegen in grossen Dosen der Cholera gleiche Symptome während des Lebens hervorrufe und bei der Obduction ähnliche Veränderungen im Darm wie bei der Cholera gefunden werden.

Die Versuche, welche J. Meyer mit den Dejectionen von Cholerakranken anstellte, bestätigten im Allgemeinen die Erfahrungen [3]), welche auch schon vorher durch die ärztliche Beobachtung gewonnen worden waren, nämlich, dass die Aufnahme der Choleradejectionen in den Magendarmcanal bei Hunden gelegentlich choleraähnliche Symptome bewirke, dass aber auch andererseits die Dejectionen mitunter [4]) bei den Versuchen nur negative Resultate liefern.

Wir werden weiterhin sehen, dass auch bei der putriden Infection sehr häufig negative Versuchsresultate erzielt und zur Erklärung ähnliche Anschauungen über temporäres Auftreten der Infectionsstoffe in gewissen Körperflüssigkeiten und Verdünnung derselben ausgesprochen worden sind, und dann zu erörtern haben, in welcher Weise diese negativen Impfresultate nach neueren Erfahrungen gedeutet werden müssen.

Was nun die Versuche von Thiersch anlangt, so haben sie, wie bereits erwähnt, in einer grossen Zahl von Fällen positive Resultate erzielt, und sind dieselben wohl unter allen hieher gehörigen Versuchen diejenigen, welche am meisten Vertrauen erwecken, weil sie nach einer ganz bestimmten Methode ausgeführt worden sind. Sie wurden zudem an Mäusen angestellt, einem Versuchsthiere, welches in neuerer Zeit auch für das Studium der uns hier am meisten interessirenden Infectionskrankheiten benützt worden ist.

Thiersch überliess den Darminhalt (Dejectionen oder von frischen Choleraleichen) in Gläsern der Zersetzung unter dem Einflusse der Luft. Alle 24 Stunden benetzte er mit dem Inhalte der Gläser Streifen Filtrirpapieres, welche dann an der Luft getrocknet die Umsetzungsproducte der einzelnen „Zersetzungstage“ fixirt enthielten. Solche Papierstreifen vom 1.—18. Zersetzungstage frassen die Mäuse mit ihrer Nahrung. An 110 Thieren machte Thiersch 55 Versuche.

Die von je zwei Mäusen an jedem Infectionstage aufgenommene Dosis des Stoffes mochte nach einer Schätzung von Thiersch $^1/_{2000}$ Gran betragen.

Die 47 Thiere, welche erkrankten, wurden nach einer Latenzperiode von 3—7 Tagen abgeschlagen, sie bekamen ein struppiges

---

[1]) Traité pratique des maladies vénériennes, Bruxelles 1838, pag. 92.
[2]) l. c. Leçons sur le cholera épidemique.
[3]) Siehe v. Hildebrandt l. c. Hering l. c., pag. 369.
[4]) Namias l. c.

Aussehen, gefaltete Ohren, wässerige farblose Diarrhöen, mit deren Zunahme die Harnsecretion sich verminderte und der Urin seinen eigenthümlich mäuseartigen Geruch verlor. Unter Abnahme der Kräfte trat bei 14 der Tod ein. Bei der Obduction fand man Erscheinungen wie bei der Cholera.

Am wirksamsten erwiesen sich die Präparate vom 10. Zersetzungstage des Dickdarminhaltes aus einer frischen Choleraleiche. Von 10 Mäusen erkrankten 9 und 5 von diesen starben.

Für die Lehre von der putriden Infection sind von besonderem Interesse die theoretischen Betrachtungen, welche Thiersch über die Natur und Wirkung der Infectionsstoffe (Contagien, Miasmen, putride und animalische Gifte) anstellt.

Thiersch hält auch das putride Gift, sowie die Contagien, Miasmen und animalischen Gifte für ein „metabolisches", dessen Wirkung darin besteht, dass es, wie die Fermente in einem Zustande von Zersetzung begriffen, die Umsetzung auf analoge Stoffe im Organismus, welche man unter den Resten der Eiweisskörper zu suchen hat, überträgt. „Die Umsetzung, in der sich die metabolischen Gifte befinden, ist eine vom Leben unabhängige und darum als Fäulniss zu betrachten, wobei aber nicht bloss die übelriechenden Stadien gemeint sind."

§. 21. Grosse Verdienste um die Lehre von der putriden Infection hat sich Billroth [1]) erworben, indem er, der Erste, ihre nahen Beziehungen zum Wundfieber und den übrigen accidentellen Wundkrankheiten zum Gegenstande klinischer und experimenteller Studien machte. Gestützt auf ein grosses und variirtes Beobachtungsmaterial und sorgfältig ausgeführte Temperaturbestimmungen lehrte uns Billroth zunächst nicht nur den Typus der Fiebercurven kennen, welche den accidentellen Wundkrankheiten eigen sind, sondern regte durch seine klinischen Beobachtungen auch eine ganze Reihe von Ideen über das Wesen des Wundfiebers, die Sephthämie, Pyohämie und ihre wechselseitigen Beziehungen an, die zum Theil von ihm selbst in seinen weiteren diesbezüglichen experimentellen Studien weiter verfolgt wurden, zum Theile aber in den Arbeiten anderer Forscher wichtige Thatsachen zu Tage förderten.

Billroth's Arbeiten auf diesem Gebiete sind viel zu umfassend, als dass ich sie hier genauer besprechen könnte, sie entstammen überdies mehreren Zeitperioden, innerhalb welcher die in seinen Arbeiten discutirten Fragen auch von Anderen in Angriff genommen worden sind. Da ich auf die diesbezüglichen Arbeiten Billroth's noch öfters zu sprechen kommen werde, so kann ich mich begnügen, an dieser Stelle ihren Umfang und Inhalt angedeutet zu haben.

Unabhängig und fast gleichzeitig mit Billroth beschäftigte sich O. Weber [2]) mit experimentellen Studien über Wundfieber, Pyohämie und Sephthämie.

Seine Versuche mit Fäulnissproducten (Versuchsreihe II und III) ergaben im Wesentlichen dieselben Resultate, wie die seiner Vorgänger. Nur in manchen Einzelheiten weicht O. Weber ab.

---

[1]) l. c. Langenbeck's Arch. Bd. 2.
[2]) l. c.

So fand er bei seinen Versuchen über die Wirksamkeit der bei der Fäulniss gebildeten Stoffe, entgegen der Angabe Billroth's, dass HS-Injectionen in das Blut eine der septischen analoge Darmentzündung erzeugen. Auch NH_4S rief nach wiederholten Injectionen Symptome hervor, welche denen der putriden Infection ganz ähnlich, wenn auch nicht so intensiv waren.

O. Weber hält dafür, dass bei der Sephthämie möglicherweise auch die beiden genannten Stoffe eine Rolle spielen, wenn schon der der putriden Infection eigenthümliche Symptomencomplex weder durch HS noch durch NH_4S ganz hervorgebracht werden könne.

In Bezug auf die Natur des putriden Giftes schliesst sich O. Weber der Ansicht Panum's an, dass dasselbe eine complicirte Beschaffenheit habe, wie etwa das Opium.

Aus seinen Versuchen über die entzündungs- und fiebererregenden Eigenschaften des Eiters (V. Versuchsreihe) ist von besonderem Interesse das Ergebniss, dass das Blut inficirter Thiere, in das Blut gesunder Thiere gebracht, fiebererregend wirkt. Aus dieser Thatsache schliesst O. Weber, dass die Wirkung der fiebererregenden Substanzen eine fermentartige sei. Er lässt es dahin gestellt sein, ob die infectiösen Eigenschaften an körperliche Elemente oder an Flüssigkeiten gebunden seien, hält aber in Hinblick auf die durch die Versuche von Pasteur und Davaine angeregten Behauptungen dafür, dass die Vibrionen bei der Infection unschädlich seien, indem sowohl der bei seinen Experimenten benutzte Eiter (aus abgeschlossenen Abscesshöhlen), als die verwendete putride Flüssigkeit keine Vibrionen enthalten habe.

§. 22. Eine weitere ausgezeichnete Arbeit über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus verdanken wir Hemmer[1]). Eine genaue Analyse der meisten und vorzüglichsten Experimentalarbeiten auf diesem Gebiete gibt ihm die Grundlage zu seinen eigenen Untersuchungen.

An Katzen und Kaninchen (Hunde hält Hemmer für ungeeignete Versuchsthiere, weil sie sich gelegentlich an den Genuss grösserer Mengen faulender Stoffe gewöhnt haben und überhaupt gegen putride Affectionen resistent sind) prüfte er zunächst die Wirkung unfiltrirter und sorgfältig filtrirter Faulflüssigkeit (Muskelfleisch menschlicher Leichen), dann aber auch das wässerige und alcoholische Extract derselben, die Destillationsproducte, die flüchtigen Bestandtheile und die trockenen Rückstände.

Bei seinen Versuchen verwendete Hemmer, abweichend von vielen seiner Vorgänger, verhältnissmässig kleine Mengen.

Um die Thiere krank zu machen, genügte in maximo schon 1 Drachme, um den Tod herbeizuführen, 2½ bis 3 Drachmen, Mengen, welchen nach seinen Berechnungen 0,126, resp. 0,406 g der wirksamen Substanz entsprachen.

Die Resultate seiner Versuche stimmen im Allgemeinen mit denen seiner Vorgänger, namentlich mit jenen von Panum überein, und brauche ich desshalb hier nicht näher darauf einzugehen. Nur einige Abweichungen seien besonders erwähnt.

[1]) l. c.

Entgegen den Angaben Stich's behauptet Hemmer, dass die subcutanen Injectionen das schönste Bild der putriden Infection gäben, indem bei dieser Methode am wenigsten secundäre Erscheinungen (soll wohl heissen Nebenwirkungen) sich einstellten. Ingleichen wendet sich Hemmer gegen diejenigen französischen Experimentatoren, welche die Entstehung metastatischer Abscesse als eine Wirkung der putriden Infection ansehen. Indem er diese als eine Folge von Embolien auffasst, befindet er sich im Einklang mit den Untersuchungen von Stich, Panum und Virchow.

Besonders erwähnt zu werden verdienen auch Hemmer's theoretische Deductionen über das Wesen des putriden Giftes. Sie stützen sich zum Theile auf die Anschauungen von Thiersch, Stich, Panum und lassen sich im Wesentlichen in folgende Sätze zusammenziehen. Die putride Infection wird durch einen specifischen Stoff, das putride Gift, bewirkt. Dieses ist ein in Umsetzung begriffener Eiweisskörper (Organismen könnten es nicht sein, weil es der Siedehitze widersteht), der wie ein Ferment im Blute einen Gährungsprocess dadurch hervorruft, dass er auf die eiweissartigen Stoffe des Blutplasma einwirkt, analog den übrigen Infectionsstoffen, welche ebenfalls als putride Gifte aufzufassen seien und ihre verschiedene Wirkung einer specifischen Modification des putriden Giftes verdanken. Auf manche Details der Untersuchungen Hemmer's werde ich noch weiterhin zu sprechen kommen.

§. 23. Einen etwas abweichenden Standpunkt von den Anschauungen Panum's und Hemmer's nimmt Schweninger nach seinen Untersuchungen ein, die er sowie Hemmer auf Anregung der medic. Facultät in München unternahm und fast gleichzeitig publicirte. Schweninger stellte seine Versuche (58) mit faulendem Fibrin an, verwendete stets kleine Mengen davon und erzielte sowohl in Bezug auf die Symptome als auf die Leichenbefunde dieselben oder doch sehr ähnliche Resultate, wie die vorhergehenden Experimentatoren.

Der Umstand, dass bei den zahlreichen Versuchen seiner Vorgänger die verschiedenartigsten Faulflüssigkeiten verwendet und im Wesentlichen dieselben örtlichen und allgemeinen Veränderungen wahrgenommen wurden, machen es Schweninger wahrscheinlich, dass den gleichen Wirkungen die gleiche oder doch in der Hauptsache gleiche Ursache zu Grunde liege. Da diese Ursache nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Stich, Panum, Billroth nicht in den Endproducten der Fäulniss gesucht werden kann, so könne man nur eine chemische Verbindung (Fäulnissgift) oder eine Art Ferment als solche annehmen.

Da es sich aber bei seinen Versuchen herausstellte, dass weder die Flüssigkeitsmenge, in welcher das Fibrin fault, noch auch die Zeitdauer der Fäulniss (Schweninger sah (Versuch 53) nach intravenöser Injection von 5 ccm einer 7 Monate und 16 Tage alten Faulflüssigkeit den Tod eines Kaninchens in 22 Stunden erfolgen, obwohl 9 ccm derselben Flüssigkeit bei einem anderen Kaninchen wohl Temperatursteigerung (Versuch 52) aber kein Unwohlsein hervorrief) einen Unterschied in der Art der Wirkung hervorbringen, so könne die Ursache der Wirkungen faulender Substanzen nicht in einem bestimmten

Fäulnissgift gesucht werden; man müsse vielmehr annehmen, dass verschiedene Producte der Fäulniss aus verschiedenen fäulnissfähigen Substanzen zu verschiedenen Zeiten der Fäulniss die Eigenschaft haben, die gleichen Veränderungen durch Fermentwirkung zu veranlassen.

§. 24. Von nun an beschäftigen sich die experimentellen Untersuchungen über die putride Infection im Wesentlichen mit der Frage nach der Natur des septischen Giftes, und zwar in einer zweifachen Richtung. Ein Theil der Arbeiten suchte dasselbe in gewissen chemischen Verbindungen, welche während des Fäulnissprocesses entstehen; die andere Richtung wendet sich der Bedeutung der Mikroorganismen für die accidentellen Wundkrankheiten im Allgemeinen und in specie für die Sephthämie und Pyohämie zu.

Die Arbeiten beider Richtungen, zumal der letzteren, sind so zahlreich, dass ich es mir versagen muss, schon hier auf dieselben näher einzugehen. Sie haben ausserdem noch vielfache Beziehungen zu der Lehre von den letzten Ursachen der acuten und chronischen Infectionskrankheiten, die sich in einem Resumé der einzelnen Arbeiten ohne häufige Wiederholungen nicht wiedergeben lassen. Ich ziehe es daher vor, zur Charakterisirung der Richtung, welche die Arbeiten beherrschte, die wichtigsten Phasen kurz zu berühren und verweise im Uebrigen auf das Literaturverzeichniss, in welches ich alle diejenigen Arbeiten aufgenommen habe, die für unseren Gegenstand irgendwie von Interesse erschienen.

Nachdem es einmal festgestellt war (Panum), dass der Symptomencomplex der putriden Infection durch eine oder mehrere chemisch wirkende Substanzen verursacht werde, so lag es nahe, das supponirte Fäulnissgift für sich darzustellen. Die wichtigsten Arbeiten in dieser Richtung verdanken wir Bergmann[1]).

Nach zahlreichen und variirten Versuchen, welche zum Theile in den von Bergmann inspirirten Publicationen von Raison, Kettler, Weidenbaum, Schmitz und Frese bekannt gemacht und dann von Bergmann selbst wieder eingehender gewürdigt worden waren, gelang es Bergmann im Vereine mit Schmiedeberg[2]), aus faulender Bierhefe eine Substanz darzustellen, welche bei den Thierversuchen den ganzen Symptomencomplex der putriden Infection hervorrief.

Gewonnen wurde diese Substanz durch folgendes Verfahren. Das mit HCl angesäuerte Diffusat faulender Bierhefe wird mit Sublimat versetzt, bis ein flockiger Niederschlag entsteht und hierauf filtrirt. Das Filtrat versetzt man bis zur stark alkalischen Reaction mit kohlensaurem Natron und fällt dann abermals mit Sublimat. Der dadurch entstandene Niederschlag wird ausgewaschen und in wenig Wasser vertheilt mit SH zersetzt. Das Filtrat versetzt man zur Entfernung des HCl mit kohlensaurem Silber. Nun wird zur Entfernung des Ueberschusses von kohlensaurem Silber das Filtrat abermals mit SH behandelt und nach Filtration des Niederschlages die alkalisch reagirende Flüssigkeit im Vacuum über SO_3 zur Trockene eingedampft.

---

[1]) Das putride Gift und die putride Intoxication l. c.
[2]) l. c.

Der in Alcohol zum Theil gelöste Rückstand gibt mit schwefelsäurehaltigem Alcohol versetzt einen mikroskopisch krystallinischen Niederschlag von schwach gelblicher Farbe. Löst man diesen in wenig Wasser und fällt dann nochmals mit Alcohol, so erhält man reine Krystalle, welche an der Luft zerfliessen, in der Hitze zerschmelzen und verkohlen. Ihre wässerige Lösung bewirkte bei Hunden die Erscheinungen der putriden Intoxication. Nach Bergmann und Schmiedeberg sind diese Krystalle nichts anderes, als das schwefelsaure Salz des basischen putriden Giftes, und sie nennen es desshalb das „schwefelsaure Sepsin".

Dieselbe Substanz scheint später (1875) auch Richardson[1]) aus Faulflüssigkeiten und zwar sowohl als schwefelsaures wie auch als salzsaures Salz dargestellt zu haben. Mit Wasserstoffsuperoxydlösungen in Contact gebracht, rief das von ihm Septin genannte Gift eine starke Entwickelung von O aus dem Wasserstoffsuperoxyd hervor, eine Wirkung, die er auch durch Fibrin und Zellgewebe, nicht aber durch Schleim erzielen konnte.

Auf anderem Wege stellten Zuelzer und Sonnenschein[2]) aus Macerationsflüssigkeiten eine Substanz dar, welche sich wie ein Alkaloid verhält und analoge, zum Theil narkotische Eigenschaften besitzt, wie das sogenannte Wurstgift.

Ihr Verfahren war folgendes: 1000 g der von einer Macerationsjauche abgegossenen Flüssigkeit (neutrale Reaction) wurden mit 1 g Oxalsäure versetzt und hierauf bis zur Syrupconsistenz abgedampft. Der Rückstand wurde wiederholt mit dem doppelten Gewichte von absolutem Alcohol ausgezogen, und die gemischten Auszüge kalt filtrirt. Das Filtrat mit Wasser angerührt ergab flockige Ausscheidungen, die mittelst eines nassen Filters entfernt wurden. Das Filtrat wurde über SO_3 langsam verdunstet, und der Rückstand mit kaltem absolutem Alcohol behandelt, filtrirt. Nach Verdunstung des Alcohols wurde der noch saure Rückstand mit Aether geschüttelt, bis in den abgehobenen Aether keine färbenden Substanzen mehr übergingen. Der gereinigte Rückstand wurde hierauf bei 30 ° C. eingedampft, mit Kalilauge im Ueberschusse versetzt und wiederholt mit Aether geschüttelt. Die abgenommene ätherische Flüssigkeit gab nach Verdunstung unter dem Exsiccator einen schmierig bräunlichen, stark süsslich-faulig riechenden Rückstand von stark alkalischer Reaction, der mikroskopisch-zarte nadelförmige Krystalle enthielt. Durch Umkrystallisiren gereinigt zeigten die Krystalle folgende Reactionen: 1. Phosphormolybdänsäure bewirkte einen starken gelblichen flockigen Niederschlag; 2. Platinchlorid gab einen bräunlich-gelben, rasch sich zusammenballenden; 3. Goldchlorid einen gelblichen krystallinischen; 4. Jodlösung einen kermesbraunen Niederschlag; 5. Tanninlösung fällte weisse Flocken und 6. Quecksilberchlorid bewirkte einen weissen käsigen Niederschlag.

Dieses septische Alkaloid bewirkte nun zwar bei den Thierversuchen nicht den gesammten Symptomencomplex der putriden Infection, rief aber Erscheinungen hervor, die auch in der Sephthämie

[1]) l. c.
[2]) l. c.

beobachtet werden. In den Conjunctivalsack gebracht bewirkte das septische Alkaloid Mydriasis; in die Blutmasse eingeführt rief es schon nach wenigen Minuten in der Menge von 0,001—0,002 g eine starke Beschleunigung der Herzschläge hervor, und konnte das Herz durch Vagusreizung nicht mehr zum Stillstande gebracht werden. Auch beobachteten Zuelzer und Sonnenschein in einem Versuche verstärkte Darmbewegungen. Die Trennung des putriden Giftes wurde endlich auch noch auf dem Wege der Diffusion und Extraction mit Glycerin versucht.

Helmholtz hatte bereits im Jahre 1843 durch Versuche gezeigt, dass durch thierische Membranen gelöste Fäulnissproducte hindurchgehen, die in fäulnissfähigen Flüssigkeiten den Fäulnissprocess anregen. Seitdem sind ähnliche Versuche häufig wiederholt worden, um die löslichen Fäulnisssubstanzen von den ungelösten zu trennen. Auch Bergmann benützte zur Darstellung des schwefelsauren Sepsin, wie bereits erwähnt wurde, Diffusate der faulenden Bierhefe.

Die Erfahrungsthatsache, dass das Glycerin den wirksamen Bestandtheil der Vaccine-Lymphe, sowie die physiologischen Fermente (Pepsin etc.) aufnimmt und zu conserviren vermag, führte zu Versuchen, auch das putride Gift aus Faulflüssigkeiten mittelst Glycerin zu extrahiren. Zunächst (1873) zeigte Senator [1]), dass Glycerinextracte aus eiterhaltigen Flüssigkeiten, subcutan injicirt, Fieber erzeugen und demnach pyrogone Substanzen enthalten. Später (1876) gelang es Hiller [2]), aus faulendem Fleischwasser Glycerinextracte zu gewinnen, welche beim Thierexperimente die Erscheinungen der putriden Infection bewirkten. Hiller mischte faulendes Fleischwasser mit Glycerin zu gleichen Theilen, filtrirte durch Thoncylinder und gewann so eine klare Flüssigkeit, welche keine Bacterien enthielt.

Neuestens hat Mikulicz [3]) gleichfalls Fäulniss-Glycerinextracte zu einer Reihe sehr interessanter Versuche benützt, welche einmal die Existenz eines durch Glycerin extrahirbaren septischen Giftes ausser allen Zweifel stellen, ausserdem aber auch noch die Beziehungen des Glycerins zu Coccobacteria septica und dieser zur putriden Infection in ein klares Licht setzen.

Ich werde die Versuche von Mikulicz und ihre Resultate noch weiterhin zu würdigen haben.

Es ist bis jetzt nicht gelungen, das durch Glycerin extrahirbare septische Gift für sich darzustellen. Hillers [4]) zu diesem Zwecke unternommene Versuche blieben erfolglos.

Er konnte nur das Vorhandensein eines eiweissartigen Körpers nachweisen, der sich in chemischer Beziehung gerade umgekehrt wie die Peptone verhielt. Dieser Körper wurde durch Kochen des Glycerinfiltrats, aber nicht durch Säuren und Alcohol gefällt. Das durch die Siedhitze gewonnene Coagulum hingegen löste sich in Alcohol und verdünnten Mineralsäuren wieder auf.

Da Hiller durch Versuche gefunden hatte, dass die bacterien-

---

[1]) Zur Fieberlehre (l. c.).
[2]) Ueber extrahirbares putrides Gift (l. c.).
[3]) l. c.
[4]) Die Lehre von der Fäulniss (l. c.) p. 56.

freien Glycerinextracte Sephthämie erzeugen, und das Blut der Versuchsthiere von Generation zu Generation, sowie bei den noch weiterhin zu besprechenden Davaine'schen Versuchen immer giftiger wirkt, so glaubt Hiller annehmen zu können, dass in den wirksamen Glycerinextracten ein pathologisches Ferment vorhanden sei, welches sich in dem Thierkörper vermehre und so die gesteigerte Virulenz des Blutes der Versuchsthiere verursache.

Weitere Versuche, das putride Gift isolirt darzustellen, liegen zur Zeit nicht vor.

§. 25. Viel zahlreicher hingegen sind die Arbeiten der zweiten Richtung, die Ursachen der Sephthämie und Pyohämie auf die Action von Mikroorganismen zurückzuführen, vertreten.

Viele dieser Arbeiten haben wesentlich dazu beigetragen, das ganze Gebiet der acuten und chronischen Infectionskrankheiten ätiologisch auf die Action von Parasiten zurückzuführen, ein Bestreben, welches, wie wir bereits erwähnten, auf mehrere Jahrhunderte zurückreicht. Die Lehre von dem Contagium animatum war indessen ursprünglich nicht aus einer Betrachtung des Gährungs- und Fäulnissprocesses hervorgegangen, sondern auf das Studium der contagiösen Erkrankungen, zumal der epidemischen basirt. Die Reproduction der Contagien im inficirten Körper, die Periodicität der Epidemien, ihr An- und Abschwellen, sowie die Betrachtung der Umstände, welche ihre Entstehung und Verbreitung begleiteten, führten zur Vermuthung, dass die Contagien und Miasmen belebter Natur seien.

Für die Entstehung der Febris putrida hingegen nahm man merkwürdiger Weise selbst zur Zeit, als die belebten Contagien ziemlich allgemein in die Vorstellungen der Aerzte über die Krankheitsursachen eingedrungen waren, kein Contagium animatum an, offenbar, weil die Producte der Fäulniss selbst als ausreichende Ursache des Faulfiebers gedacht werden konnten und man ausserdem auch nicht wusste, dass Gährung und Fäulniss durch belebte Wesen verursacht werden. Wenn man auch gelegentlich die Veränderungen des Blutes beim Faulfieber mit jenen verglich, welche in gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten vor sich gehen, so dachte man dabei doch nur an die Zersetzungen der Substanzen und die Erscheinungen, welche für das Auge, den Geruch- und Geschmackssinn wahrnehmbar waren.

Als Ursache der Zersetzungen nahm man, sowie beim Gährungs- und Fäulnissprocesse eine Art innerer Bewegung (motus intestinus Willis l. c.) an, die sich von selbst unter gewissen äusseren Bedingungen einstellte.

Die Bedeutung der Mikroorganismen für den Gährungs- und Fäulnissprocess wurde erst durch die Untersuchungen von Cagniard Latour, insbesondere aber durch jene von Schwann in ein klares Licht gestellt, obwohl es schon viel früher nicht unbekannt war, dass in gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten pflanzliche und thierische Organismen sich vorfinden und mit dem Fortschreiten der Processe entwickeln.

Die Zellen der Weinhefe hatte schon Leeuwenhoek gesehen. Seine Beobachtung blieb indessen seinerzeit ganz unberücksichtigt. Die Gegner der Generatio spontanea in den beiden letzten Jahrhun-

derten, Redi, Swammerdam, Spallanzani, von denen letzterer auch die in gährenden und faulenden Flüssigkeiten vorkommenden Organismen auf präexistirende Keime zurückführte (omne vivum ex ovo), beschäftigten sich nicht mit der Frage, ob Gährung und Fäulniss von dem Leben kleiner Organismen abhängig seien oder nicht.

Erst als im Anfange unseres Jahrhunderts (1803) Thénard wieder gefunden hatte, dass die von Leeuwenhock gesehenen Hefekügelchen belebte Wesen seien, die in Fruchtsäften Gährung erregen und sich vermehren, wurde die Aufmerksamkeit auf die Vorgänge bei der Gährung gelenkt.

Persoon hielt zuerst (1822) die Hefe für einen Pilz, den er wegen der Form der häutigen Massen, die er gewöhnlich bildet, Mycoderma nannte. Obwohl nun später die Pilznatur der Hefe wieder bestritten und die Meinung vertreten wurde, dass die Hefezellen niederste Thierchen seien, so war doch für die weiteren Erforschungen des Gährungsprocesses die Basis geschaffen und den früheren Anschauungen über die Ursachen der Gährung gegenüber (Fermente, Sauerstoff, Pristley, Lavoisier) ein neuer Gesichtspunkt gewonnen.

Als dann bald darauf (1830) Ehrenberg's Untersuchungen die Infusorien und ihre Verbreitung in der Atmosphäre kennen lehrten, war auch für den Fäulnissprocess, den man früher, sowie die Gährung als eine Art Fermentation mit innerer spontaner Bewegung durch Einwirkung von Fermenten, Sauerstoff, angesehen hatte, der Boden zu Forschungen in einer neuen Richtung vorbereitet.

Es bedurfte, um die Bedeutung der Hefezellen für die Gährung und der Vibrionen für die Fäulniss zu erkennen, nur des sicheren Nachweises, dass es ohne Hefezellen keine Gährung und ohne Vibrionen keine Fäulniss gäbe.

Diesen Nachweis erbrachte zuerst Schwann. Nachdem schon vorher (1836) Fr. Schultze mit Rücksicht auf die Lehre von der Generatio aequivoca durch den Versuch gezeigt hatte, dass in gekochten Flüssigkeiten, welche vegetabilische oder animalische Stoffe enthalten, weder Schimmel noch Infusorien sich entwickeln, wenn zu den Gefässen der Luftzutritt verhindert, oder nur Luft zugelassen wurde, die vorher durch Schwefelsäure gegangen war und andererseits Cagniard Latour (1836) bei seinen Transplantationsversuchen der Hefe constatirt hatte, dass die Hefezellen in der gährenden Maische sich vermehren, sprach Schwann nach seinen Beobachtungen und Versuchen (Zuleitung geglühter Luft zu gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten) die Ueberzeugung aus, dass Gährung und Fäulniss durch die Lebensthätigkeit niederer Organismen verursacht werden.

Damit war den früheren Anschauungen, welche die Ursachen der Gährung und Fäulniss in leblosen Fermenten suchten, eine neue Theorie, die vitalistische, gegenübergestellt, eine Theorie, welche erst später durch die Arbeiten Pasteur's zur vollen Geltung gelangte, obwohl die grundlegenden Versuche Fr. Schultze's und Schwann's in der Folge von mehreren Forschern wiederholt und modificirt (Helmholtz, Ure, H. Schröder und v. Dusch, van den Broek, Hoffmann) immer wieder zu demselben Resultate geführt hatten, dass es ohne Organismen weder Gährung noch Fäulniss gäbe.

§. 26. Der unmittelbare Effect, welchen die erwähnten Untersuchungen über die Ursachen des Gährungs- und Fäulnissprocesses und die Erfahrungen über die Verbreitung kleinster Organismen in der Atmosphäre in der Medicin zur Folge hatten, äusserte sich dadurch, dass man die alte Lehre von dem Contagium animatum für die Aetiologie der epidemischen Erkrankungen nunmehr mit einem Anschein von viel grösserer Berechtigung herbeizog. Die thierischen und pflanzlichen Effluvien, welche früher die Contagien und Miasmen bilden sollten, nahmen nun die Gestalt belebter Wesen an, die mit der Luft, der Nahrung in den Körper eindringen und Krankheitsursache werden sollten. Von der älteren Lehre des Parasitismus, welche auch noch in der sogenannten naturhistorischen Schule Geltung hatte, und nach welcher, sowie früher für die Entozoen, auch für die Contagien eine Generatio spontanea angenommen wurde, unterschied sich die neue Lehre wesentlich dadurch, dass die Generatio spontanea ausgeschlossen wurde.

Während aber für die epidemischen Krankheiten in den 30er und 40er Jahren (Jahn, Eisenmann, Volz, Henle, Mitchell) die parasitäre Natur der Contagien und Miasmen zahlreiche Vertreter fand und für manche Erkrankungen, wie für die Malaria, auf das Bestimmteste ein Pilz als Krankheitsursache angenommen wurde (Mitchell), blieben die Erfahrungen, welche man über die Ursachen des Gährungs- und Fäulnissprocesses gemacht hatte, für die Aetiologie der putriden Infection und der Pyohämie ohne Einfluss.

Die experimentellen Arbeiten über die Pyohämie aus dem 3. und 4. Decennium unseres Jahrhunderts beschäftigten sich fast ausschliesslich mit der Frage der Phlebitis, der Eiteraufnahme in den Kreislauf und der Bedeutung des Eiters für die Entstehung der metastatischen Abscesse. Die Morphologie der metastasirenden Pyohämie, welche sowohl in Bezug auf die primären wie auf die secundären Erkrankungen erst zu schaffen war, nahm das Interesse so vorwiegend in Anspruch (Velpeau, Maréchal, Dance, Arnott, Sédillot, Tessier, Piorry, d'Arcet, Fleury etc.), dass selbst die nahen Beziehungen des Fäulnissprocesses zu den Zersetzungen des Eiters kaum eine Beachtung fanden. Wohl nahm man in der Blutmasse chemische Veränderungen an, welche der Eiter bewirken sollte, ja man sprach sogar von einer „Eitergährung des Blutes“ (Engel), dachte aber nicht im mindesten daran, dass diese Veränderungen etwa jenen analog sein könnten, welche die Mikroorganismen beim Fäulnissprocesse bewirken.

Noch weniger Bedeutung hatte die vitalistische Gährungs- und Fäulnisstheorie für die klinische Erforschung der Sephthämie und Pyohämie.

Die Anschauung, dass die Verletzungen der Körpergewebe als solche, zumal die Wunden, Wundfieber erzeugen, war eine ganz allgemeine, und einer Unterscheidung der verschiedenen fieberhaften Zufälle in Bezug auf ihre Ursachen um so mehr hinderlich, als man dem Einflusse der supponirten permanenten Blutdyscrasien und der vom Centralnervensystem abhängig gedachten Constitutionsqualitäten nach Belieben einen mehr oder minder grossen Spielraum auf den Verlauf der Wunden einräumen konnte.

Es war daher schon ein grosser Fortschritt, als zunächst französische und englische, bald aber auch deutsche Chirurgen im Hin-

blick auf Gaspard's, Magendie's und ihrer Nachfolger Untersuchungen anfingen, die Sephthämie und Pyohämie nach ihren klinischen Erscheinungen zu studiren.

So kam man zunächst überhaupt zur Unterscheidung der Pyohämie und Sephthämie, die man früher gar nicht als besondere Krankheitsprocesse aufgefasst hatte. Der Erste, der eine Unterscheidung vornahm, war Bérard [1]). Pyohämie war nach ihm die Folge der Vermischung des Eiters mit dem Blute, während die faulige Infection durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf bedingt wurde. Viel präciser und mit den klinisch-anatomischen Erfahrungen mehr im Einklang begründete Fleury [2]) dieselbe Unterscheidung, auf die ich noch zu sprechen kommen werde.

Weiterhin versuchte man nun auch die klinischen Krankheitserscheinungen, welche die Pyohämie und die Sephthämie characterisiren, mit Hilfe der durch die pathologische Anatomie (Cruveilhier, Sédillot, Tessier, d'Arcet etc.) aufgedeckten Befunde zu erklären.

Nachdem man einmal durch die Leichenuntersuchungen festgestellt hatte, dass beim Puerperalprocess und dem mit Schüttelfrösten einhergehenden Wundfieber eitrige Phlebitis sich vorfinde, und die multiplen Abscesse in den inneren Organen im Sinne Morgagni's als Eitermetastasen aufzufassen seien, wurde die seit Hunter bestehende Annahme, dass sich die in den primären Herden entstandene Phlebitis per contiguitatem bis zum Herzen fortpflanze, als unhaltbar fallen gelassen und die ganze Aufmerksamkeit auf die Morphologie der primären Phlebitis gelenkt.

In Deutschland war Schuh einer der Ersten (1838), welcher die pathologisch-anatomischen Forschungen über die Phlebitis purulenta der französischen Forscher klinisch verwerthete und die Frostanfälle nach chirurgischen Operationen auf eitrige Venenentzündung, die Gelbsucht auf krankhafte Blutmischung und die lobulären Herde der inneren Organe auf die Eiteraufnahme in den Kreislauf zurückführte.

Da es bereits Cruveilhier (Phlebitis capillaris) bekannt war, dass die erste Erscheinung einer Venenentzündung nicht, wie man früher angenommen hatte, die Eiterbildung im Gefässrohre, sondern die Blutgerinnung sei, und der Eiter erst später in dem geronnenen Blute zum Vorschein komme, so discutirte man nun auch vom klinischen Standpunkte vielfach die Frage, wie der Eiter in den Kreislauf gelangen könne.

Die verhältnissmässig sehr seltenen Perforationen grösserer Abscesse in Venenstämmen grösseren Calibers, welche unzweifelhaft eine Intravasation des Eiters zur Folge hatten, liessen die Vermuthung aufkommen, dass der Eiter auch in kleineren Venen nach Corrosion ihrer Wandungen in die Gefässbahnen gelangen könne, um sich mit dem Blute zu mischen.

Andererseits versuchte man durch Eiterinjectionen in den Kreislauf das Krankheitsbild der Pyohämie und die metastatischen Herde experimentell hervorzurufen. Die vielen negativen Resultate der Eiterinjectionen und die klinischen Erfahrungen über das Auftreten der

---

[1]) Dictionnaire de Médecine T. XXVII, 1842, Article Pus.

[2]) l. c.

Pyohämie führten dann zur Anschauung, dass nicht der Eiter als solcher, weder seine körperlichen Elemente (d'Arcet), noch die flüssigen Bestandtheile die Pyohämie verursachen, sondern fremdartige Substanzen, die durch seine Zersetzung entstehen, und ihm entweder von aussen her zugeführt würden, oder aber in Folge miasmatischer Einwirkungen auf die Blutmasse sich bildeten.

Die letztere Annahme führte dazu, der von localen Eiterungen abhängigen Pyohämie, von der die experimentellen und klinischen Studien ihren Ausgangspunkt genommen hatten, auch eine spontane gegenüber zu stellen.

Die spontane (von localer Gewebsentzündung unabhängige) Eiterbildung war bereits von de Haën gelehrt worden und eine logische Consequenz der von Piorry, Andral und Anderen angenommenen primären Hämitis. Die bei gewissen Erkrankungen massenhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen in dem kreisenden Blute hatte auch Rokitansky veranlasst, eine spontane Pyämie anzunehmen.

In der pathologischen Anatomie behielt die Lehre von der spontanen Pyämie so lange Geltung, bis Virchow durch eine genaue Analyse der als spontane Pyämie aufgefassten Fälle zeigte, dass es sich in denselben nicht um Eiter im Blute, sondern nur um eine massenhafte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gehandelt habe, ein Krankheitszustand sui generis (Leukocytose, Leukämie), der mit der wahren Pyohämie gar keine Verwandtschaft besitze.

§. 27. Mit dem Fäulnissprocesse wurde die Pyohämie erst in einen näheren Zusammenhang gebracht, als Semmelweiss auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen die Ueberzeugung ausgesprochen hatte, dass das Kindbettfieber, dessen Identität mit der nach Verwundung auftretenden Pyohämie bereits früher (Simpson, surgical fever) erkannt worden war, durch Infection des puerperalen Uterus mit fauligen Stoffen entstehe.

Indessen hatten diese ersten Versuche, die Pyohämie auf die Einwirkung fauliger Stoffe zurückzuführen, keinen nachhaltigen Einfluss auf die Anschauungen der Zeitgenossen.

Die Mehrzahl der Aerzte hielt die Pyämie wegen ihres oft epidemischen Auftretens in den Spitälern mit anderen miasmatisch-contagiösen Erkrankungen für eine von der Sephthämie und dem Fäulnissprocess in Wunden und Entzündungsherden ganz verschiedene Erkrankung. Man nahm, sowie für Blattern, Scharlach, Typhus etc. ein eigenes specifisches Pyämie-Contagium an, welches zur Erzeugung der Pyämie nicht nothwendig erst auf die Wunden und Eiterherde übertragen werden müsste, sondern wie auch andere Miasmen auf die Blutmasse einwirken könnte, um den Menschen pyämisch zu machen.

Nach dieser Auffassung, welche in Deutschland am consequentesten und energischsten durch Roser [1]) und Wunderlich [2]) vertreten wurde, gab es eine spontane Pyämie, welche unabhängig von jedwedem Localprocesse zu Stande kam.

Allmälig verlassen wurde diese Anschauung über das Wesen der

[1]) Die specifische Natur der Pyämie (l. c.).
[2]) l. c.

Pyämie erst, als die Untersuchungen O. Weber's und Billroth's auch das Wundfieber als ein sogenanntes Resorptionsfieber kennen gelehrt und andererseits die Lehren Virchow's über die Phlebitis, Thrombosa, Embolie und die Metastasen sich mehr Anerkennung verschafft hatten.

Von nun an wurde die Lehre von der spontanen Pyohämie immer mehr in den Hintergrund gedrängt, die Infection der Wunden und Eiterherde und die davon abhängige Selbstinfection auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen durch Zersetzungsproducte organischer Substanzen als das Wesentliche und den klinischen Erfahrungen am meisten Entsprechende hingestellt.

Als Anhänger dieser Lehre müssen auch noch Stromeyer[1]) und Pirogoff[2]) erwähnt werden, wiewohl beide einen von Roser in manchem abweichenden Standpunkt annehmen. Während Roser[3]) die Pyämie strenge von der Sephthämie unterscheidet, rechnet Stromeyer fast alle Allgemeinerkrankungen, welche auf schwere Verletzungen folgen, und bei denen er als das Wesentliche eine Blutzersetzung annimmt, zur Pyämie. Auch Pirogoff sieht zwischen der Septicämie und der Pyämie keine scharfen Grenzen. Für die Pyämie nimmt er zwar als Hauptquelle ein „Eitermiasma" an, dessen Träger in der Art aufgesucht werden sollte, „wie Pasteur die Träger der sogenannten Generatio aequivoca erforschte", er findet aber andererseits, dass es in den Intoxicationsstoffen vom gutartigen, phlegmonösen Eiter bis zur brandigen Jauche ebenso unmerkliche Uebergangsstufen, wie zwischen der Pyämie und Septicämie, gäbe. Nach Roser ist Septicämie nur ein Sammelnamen für verschiedene Zustände, welche er unter folgenden 4 Classen zusammenfasst: 1) die traumatische Sepsis; 2) die Vergiftung durch faulen Eiter; 3) die Infection durch Leichengift und ähnliche Stoffe; 4) die specifisch-zymotischen Sepsis-Processe, Hospitalbrand, Milzbrand, Noma u. dergl.

In die erste Categorie gehören nach Roser alle jene Fälle, in denen nach schweren Verletzungen acute Zersetzungen und progrediente Entzündungen in den Geweben erfolgen, Localprocesse, welche Maisonneuve[4]) zuerst als „Gangrène foudroyante" beschrieben, Chassaignac[5]) aber schon früher als eine Folge einer fauligen Vergiftung aufgefasst hatte.

Zur zweiten Classe rechnet Roser die fieberhaften Zustände, welche durch die Aufnahme von Zersetzungsproducten des Eiters aus heissen und kalten Abscessen entstehen.

Die Resorption zersetzten Eiters bewirkt indessen nach Roser's Auffassung noch nicht eine Pyämie. Zu ihrer Entstehung nimmt er noch das Hinzutreten eines Miasma's an, welches sich unter diesen Umständen vielleicht öfters im Körper selbst erzeugt. In diese Categorie zählt Roser auch das Wundfieber und die Hektik.

---

[1]) Maximen der Kriegsheilkunst pag. 200—241 l. c.

[2]) Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie, siehe Abschnitt VI. Consecutive traumatische Erscheinungen pag. 836—1059 l. c.

[3]) Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes (l. c.).

[4]) l. c.

[5]) Bulletin de la société de chirurgie 1848, 11. octobre.

Das Leichengift sieht Roser nicht als ein wirklich septisches Gift, nicht als ein Verwesungsproduct, sondern als einen Ansteckungsstoff an, der sich vorzugsweise in Puerperalfieber-Leichen vorfinde. Aus der Thatsache, dass gerade die Infection durch Leichen, welche von Puerpern stammen, gefährliche Folgen veranlasse, und dass das Puerperalfieber contagiös sei, schliesst Roser: „Die sogenannte Leichengift-Infection ist eine Ansteckung mit dem Contagium des Puerperalfiebers, beziehungsweise des mit dem Puerperalfieber identischen pyämischen Fiebers.“

§. 28. Einen von den soeben angegebenen Anschauungen Rosers abweichenden Standpunkt nahmen O. Weber und Billroth (2. Arbeit über das Wundfieber l. c.) ein, auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen sowohl, wie nach den Ergebnissen ihrer oben bereits erwähnten Experimentaluntersuchungen.

Indem beide Forscher durch ihre Untersuchungen nachwiesen, dass das sogenannte Wundfieber auf Resorption von phlogogonen und pyrogonen Substanzen zurückzuführen sei, eine Ansicht, die Roser schon früher aber ohne hinlängliche Beweise hiefür ausgesprochen hatte, brachten sie das Wundfieber in eine nahe Beziehung zur Sephthämie, ohne es jedoch damit zu identificiren.

Aus den Experimentalreihen beider Forscher geht zur Genüge hervor, dass es vielerlei Substanzen nicht septischer Natur gibt, die in den Kreislauf gebracht Fieber erzeugen.

Die Sephthämie unterscheidet O. Weber wie Billroth von der Pyohämie und stimmen dieselben mit Roser darin überein, dass sie nur dann von Pyohämie sprechen, wenn metastatische Entzündungen und Eiterungen auftreten.

Während aber Roser in der Pyohämie eine specifisch-zymotische Erkrankung sieht, die jedesmal auf ein bestimmtes specifisches Miasma zurückzuführen sei, und die krankhafte Blutmischung als das Primäre und Wesentliche, die Localprocesse (Phlebitis, Thrombose und die Eiterungen) hingegen als Folge dieser ansieht und endlich noch die spontane (von localer Infection unabhängige) Pyämie zugibt, war Billroth bestrebt, die Infection der Wunden und Eiterherde und die davon abhängige Selbstinfection auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe durch Zersetzungsproducte organischer Substanzen als das Wesentliche und den klinischen Erfahrungen am meisten Entsprechende hinzustellen.

In Bezug auf die Natur der Stoffe, welche die septischen Entzündungen und das septische Fieber erzeugen, stellte Billroth die Hypothese auf, dass die putriden Stoffe auf das Gewebe und das Blut ähnlich wirken, wie ein Fermentkörper. Zu dieser Hypothese wurde Billroth veranlasst durch die Betrachtung der Folgen bei der Leichenintoxication, bei welcher oft kaum der hundertste Theil eines Tropfens Flüssigkeit die heftigsten Entzündungen erzeugt. Billroth hält es für unwahrscheinlich, dass das Leichengift in so minimalen Mengen zugleich die Blutmasse inficiren und sich auch noch örtlich weit ausbreiten könne. Mit Rücksicht darauf hält er es für wahrscheinlicher, „dass in dem entzündeten Gewebe wieder Stoffe gebildet werden, welche zunächst die Umgebung wie-

der zu Entzündung reizen, und deren wiederholte Aufnahme ins Blut das Fieber unterhält."

Billroth's Anschauungen über die Beziehungen des Wundfiebers zur Sephthämie und dieser zur Pyohämie wurden in der Folge trotz der wiederholten Widersprüche von Seite Roser's immer weiter verbreitet und von einem grossen Theile der Chirurgen zu den ihrigen gemacht.

Cap. VI.

Ueber die Entwickelung der parasitären Theorie der Infectionskrankheiten.

§. 29. Ueber die Natur der Zersetzungsproducte, welche die accidentellen Wundkrankheiten erzeugen, wurde die Forschung erst wieder in neue Bahnen gelenkt, nachdem Pasteur durch unzweideutige und mannigfach variirte Versuche die Nothwendigkeit der Mikroorganismen für die Gährung und Fäulniss von Neuem demonstrirt, die Lehre von der Abiogenesis (Pouchet) völlig zurückgedrängt und der Fermenttheorie (Liebig) ihre besten Beweismittel entzogen hatte. Von nun an gewann die Lehre von dem parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten in der gesammten Medicin abermals festen Boden.

Nach der Lehre Pasteur's, welche sich allmälig durch seine Untersuchungen über den Gährungsprocess (Milchsäure, Alkohol, Buttersäure, Wein und Bier) consolidirte und in Bezug auf die Gährung zu dem Resultate geführt hatte, dass die Gährung von der Lebensthätigkeit von Zellen, welche ohne freien Sauerstoff zu leben vermögen, abhängig sei [1]), wird der Fäulnissprocess durch Organismen verursacht, deren Keime aus der Luft stammen, in der sie überall vorhanden sind.

Diese Organismen gehören zur Gattung Vibrio. Nach Pasteur sind die von Ehrenberg beschriebenen 6 Arten dieser Gattung (V. lineola, tremulus, subtilis, rugula, prolifer, bacillus) sechs Arten von Fermentkörpern; sie sind ihm die wahren Fäulnissorganismen (Microbes de la putréfaction). Sie können ohne freien Sauerstoff leben, und sterben im Contact mit diesem Gas ab, wenn sie nicht vor seiner directen Einwirkung geschützt sind. Sie sind demnach Anaerobies im Gegensatze zu den Aérobies, welche zu ihrer Existenz der atmosphärischen Luft bedürfen. Zu den Aérobies zählt Pasteur Monas crepusculum, Bacterium termo und noch andere Bacterien.

Der Fäulnissprocess wird erst verständlich, wenn man der verschiedenen Action dieser beiden Arten von Organismen, von deren gemeinsamer Thätigkeit derselbe abhängt, Rechnung trägt. Dann erscheint auch die Behauptung Pasteur's, dass die Fäulnissorganismen

---

[1]) „Tout être, tout organe, toute cellule, qui a la faculté d'accomplir un travail chimique sans mettre en œuvre du gaz oxygène libre, provoque aussitôt des phénomènes de fermentation."

„Partout où il y a vie sans air, il y a fermentation; partout où il y a fermentation, il y a vie sans air" (Discussion sur la fermentation (Bull. de l'Acad. de méd. 1879, pag. 252).

Anaerobies seien, nicht mehr paradox und mit der täglichen Erfahrung, dass die Fäulniss sich in freier Luft vollziehe, ganz wohl vereinbar.

Der ganze Vorgang ist nach Pasteur folgender:

Bevor in einer fäulnissfähigen Flüssigkeit der eigentliche Fäulnissprocess beginnt, vollziehen sich in derselben einige Vorgänge, die man als ihre Vorläufer ansehen kann. Es vergeht dabei eine verschieden lange Zeit, je nach der Temperatur und der Beschaffenheit der Flüssigkeit (sauere oder alkalische Reaction). Unter günstigen Verhältnissen fängt die Fäulniss schon nach 24 Stunden an sich durch äussere Zeichen zu manifestiren.

Während dieses Zeitraums fallen die Luftkeime (aérobies) in die Flüssigkeit und vermehren sich darin mit grosser Geschwindigkeit, indem sie zugleich allen Sauerstoff der Flüssigkeit absorbiren. Durch ihre grosse Menge verursachen sie die Trübung sonst klarer Flüssigkeiten. Ist die Flüssigkeit so abgeschlossen, dass sich die Luft nicht erneuern kann, so sterben die Aérobies ab, sie fallen zu Boden und bilden daselbst eine Art Niederschlag. Nachdem nun aller freier Sauerstoff aus der Flüssigkeit absorbirt ist, beginnt erst die Thätigkeit der Anaerobies, deren Keime ebenfalls aus der Luft mit den Aérobies in die Flüssigkeit hineingerathen sind.

In dem Masse, als die Anaerobies ihre Lebensthätigkeit entfalten und sich fortwährend vermehren, schreitet der Fäulnissprocess vor.

Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen bleibt dieselbe, wenn die Flüssigkeit dem Luftzutritte ausgesetzt ist.

Die Aérobies absorbiren ebenso den Sauerstoff in der Flüssigkeit, nur sterben sie nicht mehr ab, da sie an der Oberfläche der Flüssigkeit fortwährend neuen Sauerstoff aufnehmen können. Dort vermehren sie sich immer mehr und mehr, bald bilden sie ein dünnes Häutchen, welches immer dicker wird und in welchem auch noch Schimmelpilze zum Vorschein kommen. Dieses Häutchen verhindert den Zutritt des Sauerstoffes zu den tieferen Schichten der Flüssigkeit, so dass die Anaerobies ungestört ihre Arbeit verrichten können.

Während dem gehen in der Flüssigkeit zwei verschiedene Arten von chemischen Processen vor sich, die sich innig an die physiologischen Leistungen der Anaerobies und Aérobies anschliessen.

Die Anaerobies bewirken im Innern der Flüssigkeit eine Fermentation, indem sie die Stickstoffverbindungen in einfachere aber immer noch zusammengesetzte Verbindungen umwandeln, während die Aérobies auf Kosten des freien Sauerstoffs lebend diese Verbindungen noch weiter zerlegen und indem sie den Sauerstoff an sich fixiren, dieselben allmälig zu den einfachsten binären Verbindungen, Wasser, Kohlensäure und Ammoniak zurückführen. Durch diese doppelte Action der Anaerobies und Aérobies wird auch die Thatsache verständlich, dass die Fäulniss viel energischer vor sich geht bei Zutritt von Luft, als im völlig abgesperrten Raume, obwohl die eigentliche faulige Gährung nur durch Anaerobies möglich wird, eben weil die Aérobies sowohl für den Beginn als die Vollendung des Zerstörungsprocesses nothwendig sind.

Ist endlich die Zerlegung der fäulnissfähigen Substanzen vollendet, so sterben die Vibrionen ab und ihre Cadaver werden nun wieder von den Bacterien und Schimmelpilzen weiter verbrannt, und von diesen letzteren bewirken die Ueberlebenden wieder die Verbrennung

ihrer Vorfahren, bis die organisirte Materie völlig in die Bestandtheile der Atmosphäre und des Mineralreiches aufgelöst ist.

Die Behauptung Pasteur's, dass die Vibrionen der Fäulniss Anaerobien seien, wurde in der Folge zwar mehrfach bekämpft (Lemaire); Pasteur wusste aber die verschiedenen Einwände seiner Gegner immer wieder durch mustergültige Experimente zu entkräften und den Beweis zu liefern, dass, sowie bei der Alcoholgährung die Bildung des Alcohols so auch bei der fauligen Gährung, die Zersetzung der organischen Verbindungen durch Mikroorganismen geleistet wird, die zu ihrer Existenz freien Sauerstoffs nicht bedürfen.

Pasteur's Angaben wurden überdies später auch durch andere Experimentatoren (Traube, Brefeld) bestätigt.

Nicht minder wichtig wie die Arbeiten Pasteur's über die faulige Gährung sind jene über die Gährungsprocesse, die Verderbniss (Krankheiten) des Weines und des Bieres, sowie über einige Thierkrankheiten, jene der Seidenraupe, den Milzbrand und neuestens über die Cholera der Hühner. Sie haben für die Aetiologie der gesammten Infectionskrankheiten die grösste Bedeutung. Ich würde indessen von unserem Gegenstande zu sehr abschweifen, wenn ich dieselben hier ausführlicher besprechen wollte. Hingegen kann ich nicht umhin, auf eine andere Reihe von Arbeiten Pasteur's, jene, welche die Microbien der Sephthämie, der Pyohämie und des Puerperalprocesses zum Gegenstande haben, etwas näher einzugehen, weil sie sowohl für die Aetiologie, wie für die Pathogenese dieser Infectionskrankheiten von grosser Tragweite sind.

Um indessen den historischen Zusammenhang nicht allzusehr zu stören, bin ich genöthigt, vorher der Arbeiten einiger anderer Forscher zu erwähnen, welche zu unserem Gegenstande in nahen Beziehungen stehen.

Pasteur's Untersuchungen verfehlten nicht, die Aufmerksamkeit der Forscher wieder der schon in den vierziger Jahren klar ausgesprochenen, dann aber wieder in Vergessenheit gerathenen Lehre von der parasitären Natur der Contagien und Miasmen (Henle, Mitchell, Clemens) zuzuwenden.

§. 30. Zunächst machte sich das Bestreben geltend, in dem Blute und den Körpergeweben die als Krankheitsursache gedachten Parasitenkeime nachzuweisen, ein Bestreben, welches sehr bald für verschiedene Infectionskrankheiten zu positiven Resultaten führte.

Die ersten Entdeckungen in dieser Beziehung waren fast ganz unbeachtet geblieben und sind erst später wieder der Vergessenheit entrissen worden.

So hatte Fuchs schon im Jahre 1848 bei Thieren, welche an septischen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren, Bacterien gefunden. Im Jahre 1850 hatte Davaine[1]) im Blute eines Schafes, dem er das Blut eines anderen an Milzbrand erlegenen eingeimpft hatte, unbewegliche Vibrionen beobachtet.

Auch diese Beobachtung blieb ohne weitere Resultate, bis später

---

[1]) Communication faite à la société de Biologie 1850.

Pollender [1]) und nachher Brauell [2]) ganz unabhängig dieselben Organismen aufgefunden und Davaine, durch Pasteur's Arbeiten veranlasst, die Untersuchungen über den Milzbrand selbst wieder aufgenommen hatte. Von nun an häuften sich die Untersuchungen über den Milzbrand in rascher Aufeinanderfolge und führten endlich durch die Arbeiten französischer (Davaine, Tigri, Signol, Pasteur) und deutscher (Bollinger, Frisch, Cohn, Koch) Forscher zu dem Resultate, dass der Milzbrand durch einen besonderen Pilz, den Bacillus anthracis, verursacht werde.

Auch für die rein septischen und die mit denselben verwandten Processe wurden bald analoge Befunde gemacht.

Für den Puerperalprocess hatte zuerst Mayerhofer auf Grund seiner Untersuchungen der Lochien und Experimente die Behauptung ausgesprochen, dass Vibrionen (Bacterien) die Ursache derselben seien.

Coze et Feltz (1865) fanden dann bei ihren Versuchen an Thieren, welche sie mit Faulflüssigkeiten inficirt hatten, während des Lebens Vibrionen im Blute. Sie fanden dann weiterhin im Blute eines an putrider Infection Verstorbenen ebenfalls Vibrionen und konnten mit diesem Blute an einem Kaninchen einen septischen Process hervorrufen, der unter anderen Erscheinungen auch wieder mit der Gegenwart von Vibrionen im Blute verlief. Auch Sabatier fand bei der Obduction eines an Sephthämie Verstorbenen in einem Blutgerinnsel des Herzens, sowie in dem Leberblute zahlreiche Bacterien.

Hallier fand bei Masern und beim Typhus exanthematicus im Blute pflanzliche Organismen und lieferte damit auch für die acuten miasmatischen Infectionskrankheiten die ersten positiven Befunde, welche in der Folge allerdings in Bezug auf ihre Dignität mehrfach bestritten wurden, aber nichtsdestoweniger dazu beitrugen, die diesbezüglichen Untersuchungen in einer späteren Zeit vorzubereiten.

Diese und noch manche andere mehr vereinzelnte Erfahrungen veranlassten dann auch die pathologischen Anatomen, dem Vorkommen der Microorganismen in den Körperorganen nachzuspüren.

Rindfleisch fand (1866) im Herzfleische bei Pyohämie Vibrionenherde, Wahl und v. Recklinghausen beobachteten zuerst Geschwüre der Magenschleimhaut, von denen aus Pilzfäden in das interstitielle Gewebe zwischen den Labdrüsen hineinwucherten. Buhl und Waldeyer berichteten über eine mycotische Darmaffection, bei welcher sich Bacterien auch in den Blut- und Lymphgefässen vorfanden. v. Recklinghausen und Waldeyer machten dann weiterhin Mittheilungen über Bacteriencolonien bei Pyämie, Typhus etc., welche den Anschein von Embolien hatten.

Leber und Rottenstein fanden Pilze in cariösen Zähnen, Hueter und Tommasi fanden bei der Diphtheritis ebenfalls Pilze, die auch in der Folge von Letzerich und Oertel aufgefunden und als Ursache der Diphtheritis erkannt wurden.

Traube wies die Entstehung von Harnblasencatarrh durch den Import von Pilzkeimen mittelst des Katheters nach und Klebs zeigte,

---

[1]) Casp. Vierteljahrschrift I. Bd.. 1. Hft.

[2]) Versuche und Untersuchungen. betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere. Virch. Arch. Bd. 11. pag. 132 und Virch. Arch. Bd. 14. pag. 432.

dass Pilzkeime auch ohne Katheterismus in die Harnblase und selbst in die Uretheren und Harncanälchen gelangen und dann Ursache der Pyelo-Nephritis werden können.

§. 31. Alle diese und noch andere ähnliche Erfahrungen waren nun zwar geeignet, die einmal eingeschlagene Richtung in der pathologischen Forschung weiter zu cultiviren, sie fanden indessen bei der grossen Mehrzahl der Aerzte und auch einem guten Theil der Kliniker nur wenig Beachtung. Es fehlte an einer Arbeit, welche, auf ein grösseres Untersuchungsmaterial sich stützend, auch die Aetiologie der accidentellen Wundkrankheiten nach der eingeschlagenen Richtung hin zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hätte.

Es war daher für die neue Lehre ein wesentlicher Fortschritt, als Klebs zum ersten Male an der Hand zahlreicher und genauer pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Schussverletzungen des Menschen den Nachweis lieferte, dass die Entstehung der accidentellen Wundkrankheiten (localer und allgemeiner) innig an die Entwickelung des von ihm Microsporon septicum genannten Pilzes geknüpft ist.

Die constante Beobachtung, dass die Verletzungen tiefliegender Organe nahezu reactionslos verliefen (Abwesenheit jedweder Eiterung), veranlassten Klebs, die Verbreitung des Microsporon septicum in den Wundflüssigkeiten, auf Gewebsflächen und in inneren Organen zu verfolgen und die Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen in den Geweben von der Entwickelung dieses Pilzes zu demonstriren.

Seine Untersuchungen lieferten den Nachweis, dass das Microsporon septicum sich massenhaft in der dünnen Jauche, spärlicher in dem guten Eiter der verschiedenen Schussverletzungen vorfand.

Auf Gewebs- und Granulationsflächen beobachtete Klebs eine wirkliche Ansiedlung des Pilzes. Er fand denselben auch auf serösen Flächen und zieht aus der Untersuchung eines genauer beobachteten Falles den Schluss, „dass die Mikrosporen aus Eiterherden in der Nähe seröser Höhlen durch die Gewebe in die letzteren eindringen und daselbst nach Ablauf aller localen Reizungserscheinungen neue Entzündung und Eiterung hervorrufen können.“

Von besonderem Interesse und für die Aetiologie der Sephthämie und Pyohämie sehr werthvoll sind die Beobachtungen von Klebs über die Verbreitung des Microsporon septicum in inneren Organen. Er zeigte, dass die septischen Warnungs- oder tertiären Blutungen durch eine fortschreitende Destruction der Gefässwandungen, welche mit dem Eindringen der Pilze von aussen nach innen gleichen Schritt hält, verursacht wird. An Sehnen und Muskeln demonstrirte er das Eindringen der Sporen in die Safträume des Bindegewebes, wo sie den Untergang der permanenten Zellen bewirken und die Auswanderung der weissen Blutkörperchen anregen. Ausserdem fand er, dass die Pilze auch von Wanderzellen aufgenommen werden.

Er macht es ferner wahrscheinlich, dass die wand- und klappenständigen Thrombenbildungen durch Mikrosporen veranlasst werden in der Weise, dass die daselbst gleichfalls vorkommenden Pilze die Gefässwand durch leichte Reizungen der Intima verändern und, indem sie zur Absonderung einer fibrinoplastischen Flüssigkeit Veranlassung geben, zur Thrombusbildung führen.

Endlich gelang es Klebs, auch in den Capillaren der Lunge und Leber Pilzmassen nachzuweisen und auf diese Weise die Entstehung metastatischer Eiterungen auch in solchen Fällen zu erklären, in welchen der Nachweis ihres embolischen Ursprunges nicht gelingt und nach dem ganzen Befunde als sehr unwahrscheinlich angesehen werden muss. Die mycotische Entstehung metastatischer Eiterungen ist nach diesen Erfahrungen die allein wahrscheinliche für alle jene Organe, welche in den grossen Kreislauf eingeschaltet sind.

Durch alle diese Beobachtungen hatte Klebs zum ersten Male ein klares Bild von der septischen Mycose entworfen. Der Umstand, dass die Pilzentwickelungen den localen Entzündungen und Eiterungen vorausgingen, machte es schon mehr als wahrscheinlich, dass die Pilzvegetationen nicht bloss unwesentliche und zufällige Vorkommnisse seien, sondern vielmehr in einem causalen Zusammenhang damit stehen.

Um diesen ausser Zweifel zu stellen, wurden auch Thierversuche gemacht. Mittelst Filtration durch Thoncylinder hatten Zahn und Tiegel die Trennung der Pilzmassen von den der Faulflüssigkeiten vorgenommen und durch isolirte Anwendung derselben den Nachweis geliefert, dass nur die Pilzmassen Eiterung und continuirliches Fieber erzeugen, während das klare, süsslich fade riechende Filtrat zwar ein heftiges, in 1—3 Tagen vorübergehendes Fieber hervorrief, aber auch bei wiederholter Injection keine Eiterung bewirkte.

Die Stellung, welche Klebs nach seinen Forschungen zu dem gesammten Gebiet der Wundinfectionskrankheiten genommen hat, lässt sich, wie er dies bereits früher [1]) gethan hatte, in folgenden drei Sätzen resumiren:

1) „Die infectiösen Wundkrankheiten werden durch parasitäre Pilze, das Microsporon septicum, erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden sogen. pyämischen, wie bei rein septischen Formen vorkommt. Die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie muss fallen gelassen werden."

2) „Die Pilzbildungen zerstören local die Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein, sie sind die Ursache secundärer, herdweiser und diffuser Erkrankung."

3) „Bei der Entwickelung des Microsporon septicum entsteht eine fiebererregende in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz; fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz bei Anwesenheit der Pilze im Organismus erzeugt."

§. 32. Die Lehre von Klebs über die septische Mycose verfehlte nicht, einmal zu weiteren Forschungen in dieser Richtung anzuregen und andererseits die Tragweite seiner Behauptungen einer Kritik zu unterziehen.

Es vermehrten sich bald die Arbeiten über mycotische Erkrankungen (Orth, Eberth, Oertel). Birch-Hirschfeld unternahm es, das Vorkommen der Bacterien im Eiter und im Blute beim Menschen zu verfolgen. Seine Untersuchungen ergaben, „dass wie die locale Verschlechterung der Wunde parallel geht mit der Zunahme der Bacterien im Wundsecret, die Schwere und der rasche

---

[1]) Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte I. Jahrg., Nr. 9.

Verlauf der Allgemeininfection der Menge von Bacterien entspricht, welche im Blute nachzuweisen sind".

Im guten Eiter fand Birch-Hirschfeld keine Bacterien und kann er Klebs nicht beistimmen in seiner Behauptung, dass auch schon die Eiterung ein Product des Microsporon septicum sei. Auch theilt er nicht die Ansicht von Klebs, dass Septikämie und Pyämie identische Krankheitsprocesse seien.

Auch Hueter, der, wie ich bereits erwähnte, die mycotische Natur der Diphtheritis zuerst statuirt hatte, und in Deutschland, wohl der erste[1]), auch die septischen Processe auf die Action von Monaden (Monas crepusculum) zurückzuführen bestrebt war, kommt in einem späteren, mehr kritischen Aufsatze[2]) ausführlich auf die Anschauungen von Klebs zu sprechen. Hueter hält darin die in seiner bekannten Abhandlung über die septikämischen und pyämischen Fieber[3]) gemachten Unterscheidungen in Betreff der Sephthämie und Pyohämie aufrecht.

Das Microsporon (Monas) ist nach Hueter für die Entstehung der localen Entzündungen septischen Ursprungs (Wunddiphtheritis, Erysipel, diphtheritische Phlegmone) und der davon abhängigen allgemeinen fieberhaften Zustände von der grössten Bedeutung, aber man kann nicht so weit gehen, die Wirkungen des Microsporon mit der Septikämie gleichzustellen, „denn es gibt eine Septikämie ohne Microsporon und das Microsporon ruft nicht die charakteristischen Erscheinungen am Versuchsthier hervor".

In Bezug auf die Pyämie, welche nach Hueter (Pyaemia multiplex) nur dann besteht, wenn ein primitiver Eiterherd sich durch Vermittelung der Blutbahnen mit neuen Eiterherden complicirt, hält er im Gegensatze zu Klebs den thrombo-embolischen Ursprung der metastatischen Herde in den Lungen aufrecht, obgleich er die im Blute kreisenden Monaden als Entzündungserreger für manche Metastasen anerkennt. Da ich noch weiterhin auf die Anschauungen Hueter's zu sprechen komme, so kann ich mich damit begnügen, dieselben hier angedeutet zu haben.

Eine wesentlich andere Stellung zu der Lehre von dem parasitären Ursprunge der accidentellen Wundkrankheiten nimmt Billroth in seinem grossen Werke über die Coccobacteria septica[4]) ein.

§. 33. Während in Frankreich sowohl, wie in Deutschland (siehe das Literaturverzeichniss Jahr 1873) die Arbeiten zu Gunsten der parasitären Theorie sich mehrten und manche neue Gesichtspunkte zu Tage gefördert wurden, so dass die neue Lehre trotz der vereinzelten gegentheiligen Kundgebungen immer mehr Anhänger gewann, trat Billroth auf Grund sehr ausgedehnter Untersuchungen als ihr entschiedener Gegner auf.

Billroth begnügte sich nicht bloss mit Untersuchungen über das Vorkommen der Mikroorganismen in den Wundsecreten, in den

[1]) Siehe Berl. klin. Wochenschrift 1870, Nr. 8 und Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann Nr. 22 (l. c.).

[2]) Zur Aetiologie und Therapie der metastasirenden Pyämie (l. c.).

[3]) Pitha-Billroth Bd. I, II. Abth., 1. Hft.

[4]) l. c.

Körpergeweben etc. bei den accidentellen Wundkrankheiten und mit Infectionsversuchen, wie es bisher von den meisten Forschern in dieser Richtung geschehen war, sondern er versuchte es zum ersten Male, die ganze grosse Frage nach der pathogenen Bedeutung der Mikroorganismen vom Grund aus und unter Berücksichtigung der mannigfaltigsten Gesichtspunkte, wie sie aus den Erfahrungen des Botanikers, Chemikers, Pathologen und Klinikers hervorgehen, zu beleuchten.

Es würde mich viel zu weit führen, wollte ich alle die Erfahrungen Billroth's in dieser mehrfachen Richtung auch nur in einem Resumé wiedergeben. Ich kann indessen nicht umhin, wenigstens die Hauptmomente zu berühren, weil sich aus den Erfahrungen Billroth's neue Gesichtspunkte ergeben haben, die mit vielen Arbeiten der Nachfolger in innigem Zusammenhange stehen.

Zunächst beschäftigt sich Billroth mit dem Studium der in faulenden Flüssigkeiten vorkommenden niedersten Pflanzen. Das Hauptergebniss seiner diesbezüglichen Untersuchungen ist, dass er alle in faulenden Flüssigkeiten vorkommenden Pflanzen (mit Ausnahme der Schimmelpilze) als verschiedene Vegetationsformen einer und derselben Pflanzenart, der Coccobacteria septica, betrachtet. Zunächst tritt in Faulflüssigkeiten Coccos (Monas crespuculum Ehrenberg, Microsphaera und Zoogloca Cohn, Microsporon septicum Klebs, Monaden Hueter, Micrococcos Hallier) auf, runde oder ovale Körperchen, die theils einzeln (Monococcos), theils als Doppelkügelchen (Diplococcos), Kügelchenketten (Streptococcos) und Kügelchencolonien (Gliacoccos) vorkommen und nach ihrer Grösse als Micro-Meso und Megacoccos unterschieden werden können.

Als besondere Vegetationsform betrachtet Billroth den Ascococcos, eine Bildung, welche sich dadurch auszeichnet, dass die Micrococcen in ungeheurer Zahl innerhalb einer Hülle, einem Schlauch (ἀσκός) entstehen.

Der Coccos stammt aus der Luft von den „Dauersporen“ der Coccobacteria, welche als ihre wichtigsten Fortpflanzungsorgane zu betrachten sind, sehr hohe Hitze und Kälte ertragen und austrocknen können, ohne die Keimfähigkeit zu verlieren. Die Dauersporen quellen in wasserreichen Substanzen etwas auf und treiben eine Menge sehr feiner blasser Sporen, die dann durch Theilung sich vermehren und die obengenannten Formen annehmen können.

Aus dem Coccos bilden sich Bacterien (Vibrio lineola, Bacillus, Leptothrix, Rabenhorst), indem sich die Coccoskügelchen in die Länge strecken. Aus diesen gehen dann durch weitere Entwickelung und Vermehrung Bacterienketten (Streptobacteria), Glia- und Petalobacterien hervor. Auch die Bacterien zeigen verschiedene Grössen und können darnach als Micro-Meso und Megabacterien unterschieden werden.

So wie aus dem Coccos Bacterien entstehen, kann auch aus den Bacterien wieder Coccos hervorgehen, indem sich ihr Plasma furcht, die dadurch entstandenen Micrococcen innerhalb von wachsenden verschieden geformten Schläuchen (Ascococcus) sich vermehren und endlich aus ihren Hüllen frei werden, oder indem sich aus dem Plasma der Bacterien Dauersporen bilden.

Weiterhin untersucht Billroth die Beziehungen der Coccobacteria

und Hefe zu den Schimmelpilzen, ihre Vegetationsformen in Leichen, faulenden Gewebsaufgüssen und Secreten, sowie in Secreten und Geweben lebender Menschen, transplantirt dieselbe in verschiedene Nährflüssigkeiten, um sich möglichst Rechenschaft zu geben über alle die Einflüsse, welche die Vegetation der Coccobacteria befördern oder unterdrücken können.

Billroth kommt durch diese Untersuchungen zur Ueberzeugung, dass die pflanzlichen Organismen, welche in Secreten, Exsudaten und Geweben an lebenden Menschen zu finden sind, morphologisch von den Vegetationsformen der Coccobacteria septica nicht zu unterscheiden sind, und demnach morphologisch keine verschiedenen Arten von Pilzen, entsprechend den verschiedenen Arten von Krankheiten, angenommen werden können. Die Coccobacteria kommt in der Luft, im Wasser vor und entwickelt sich überall da, wo sie die nothwendigen günstigen Ernährungsbedingungen vorfindet.

Die Ernährungsbedingungen sind in Secreten, Exsudaten und Geweben an lebenden Menschen keineswegs günstige. Die Coccobacteriasporen sind nicht im Stande, die Eiweisskörper in der Form, in welcher sie sich im lebenden Organismus befinden, zu assimiliren. Die Hauptnahrung für Coccobacteria sind die zwischen Leben und Tod liegenden, nur vorübergehend in faulenden Flüssigkeiten vorhandenen organischen Verbindungen.

„Damit sich Coccobacteria in den Gewebssäften und Geweben kräftig entwickeln kann, muss sich in letzteren erst der chemische Stoff bilden, von welchem (oder von dessen unmittelbaren Zersetzungsproducten) die Sporen von Coccobacteria leben, ihn in sich oder an sich fixiren und ihn bei ihrer eigenen Vegetation vermehren; nur dadurch werden sie selbst zum Ferment für Flüssigkeiten, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung denjenigen analog sind, in welchen diese Vegetationen entstanden."

Bei der Fäulniss bildet sich ein Stoff, „Fäulnisszymoid", welcher ein sehr günstiger Nährstoff für Coccobacteria ist. Bei acuter Entzündung entsteht durch Zersetzung des Gewebsparenchyms ein „phlogistisches Zymoid", ein dem Fäulnisszymoid analoger, vielleicht identischer Körper, durch dessen Beimischung zu Exsudaten und zu Eiter letztere zymoide, phlogistische, infectiöse Eigenschaften mit specifischem Charakter erlangen.

„Dies phlogistische Zymoid kann ohne Infection bei acuten Entzündungen entstehen und die Ausbreitung des acuten Processes, ohne dass Coccobacteriavegetationen dazu nöthig wären, vermitteln; es ist dies sogar der häufigere Vorgang."

„Unter geeigneten Verhältnissen können Coccobacteriavegetationen Träger und Vermehrer dieses zymoiden Körpers sein und als solche eine Reihe specifischer Zersetzungsprocesse einleiten; durch diese Eigenschaften können sie zu Trägern von Contagien werden."

„Unter dem Einfluss des phlogistischen und septischen Zymoids entwickelt sich ein intensiv giftiger Körper in entzündeten und faulenden Geweben, welcher nur eine gewisse Zeit lang in denselben vorhanden ist; er ist geruchlos und die wesentlichste Quelle der phlogistischen septischen Intoxication; die Coccobacteriavegetationen sind nicht an die Gegenwart dieses Körpers in faulenden Flüssigkeiten

gebunden, denn sehr viele diese Vegetationen enthaltende Flüssigkeiten erzeugen keine Intoxication. Aber die Entstehung und Persistenz des septischen Giftes ist auch nicht an Coccobacteriavegetationen gebunden, denn bei den schwersten Entzündungsprocessen und bei Gangrän kann das septische Gift entstehen, ohne dass jene Vegetationen in den erkrankten Theilen zu finden sind."

Aus den vorhergehenden Sätzen (l. c. pag. 200), welche sich auf eine grosse Zahl von Einzeluntersuchungen, klinische Erfahrungen und hypothetische Anschauungen über das Wesen der Gährung und Fäulniss stützen, geht klar hervor, dass Billroth den Pilzen für die Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten nur eine untergeordnete Stelle zuerkennt.

Sie sind weder nothwendig zur Erzeugung der infectiösen Wundkrankheiten, noch tragen sie immer dazu bei, dass sich die septischen Entzündungsprocesse in den Körpergeweben ausbreiten, und sie können demnach der Anschauung Billroth's gemäss auch nicht als Ursache, sondern nur als Begleiter und unter Umständen als Verbreiter der zymoiden Wundkrankheiten angesehen werden.

§. 34. Ganz anders gestaltet sich die Lehre Pasteur's über die Aetiologie und Pathogenese der Sephthämie und Pyohämie.

Nachdem in Frankreich bereits die ersten Untersuchungen (Coze et Feltz) über das Vorkommen von Bacterien im Blute nach fauligen Infectionen zu positiven Resultaten geführt hatten, beschäftigten sich bald mehrere hervorragende Forscher mit analogen Untersuchungen. Ich erwähne von diesen Davaine, Vulpian, Béhier, Chauveau.

Die interessanteste Thatsache[1]), welche durch diese Arbeiten festgestellt wurde, ist unstreitig diejenige, welche Coze und Feltz und dann Davaine (1872) bei seinen Infectionsversuchen mit faulendem Blute gemacht hat. Er constatirte, dass das Blut inficirter Thiere mit der Zahl der Impfgenerationen an Intensität der Wirkung progressiv so zunehme, dass nach einer Reihe von Generationen die minimalsten Mengen genügen, um die Thiere zu tödten.

Diese steigende Virulenz des Blutes septisch inficirter Thiere, welche in der Folge von mehreren Forschern in Uebereinstimmung mit Davaine, so von Magendie, Coze und Feltz, Sanderson, Klein, Clementi, Thin und Dreyer bestätigt wurde, in neuester Zeit aber wieder durch R. Koch's Untersuchungen (siehe weiter unten) in Frage gestellt ist, konnte nur so erklärt werden, dass in dem Blute eine Vermehrung des Infectionskörpers stattfindet und derselbe somit ein Organismus sei. In der That wurde die steigende Virulenz des Blutes septisch inficirter Thiere auch sofort zu Gunsten der parasitären Theorie gedeutet.

§. 35. Pasteur selbst wurde zu seinen Untersuchungen über die Sephthämie veranlasst, als einige Forscher die parasitäre Natur des Milzbrandes in Zweifel gezogen hatten.

---

[1]) Nach Semmer (l. c.) war die mit den Impfgenerationen zunehmende Virulenz des septischen Giftes schon früher durch Versuche, welche bereits im Jahre 1869 in Dorpat angestellt worden waren (Oesterr. Vierteljahrschrift f. wissenschaftliche Veterinärkunde 1869, Bd. 32, S. 306) bekannt.

Jaillard et Leplat hatten durch Impfung mit Milzbrandblut eine vom Milzbrand ganz verschiedene Erkrankung hervorgerufen. Als dann Paul Bert dasselbe Blut der Einwirkung comprimirten Sauerstoffes unterworfen hatte und das Blut dessenungeachtet bei wiederholten Impfungen die Thiere tödtete, so schien, da nach der Ansicht von Paul Bert kein lebender Organismus der Einwirkung comprimirten Sauerstoffes (10 Atmosphären) widerstehen könne, die Annahme unabweislich, dass das Blut seine Giftigkeit auch ohne die Gegenwart von Organismen bewahrt habe.

Für den Milzbrand hatte aber Pasteur in der Folge gezeigt, dass die Schlussfolgerung des Paul Bert unrichtig sei, indem zwar der Milzbrandbacillus (bactéridie filiforme, charbonneuse) durch comprimirten Sauerstoff getödtet werde, das Blut aber trotzdem seine Wirksamkeit bewahren könne, weil seine Sporen selbst einem Drucke von 10 Atmosphären widerstehen und diese allein genügen, um die Giftigkeit des Blutes zu bewahren und mit ihrer weiteren Entwickelung wieder zu erzeugen.

Da aber die Erkrankung, welche Jaillard, Leplat und Paul Bert durch Ueberimpfung erzeugt hatten, nicht Milzbrand, sondern ein septischer Process war, so vermuthete Pasteur, dass es sich hier ebenfalls um einen Organismus handle, der, sowie der Milzbrandbacillus, Sporen hervorbringe, die der Einwirkung des comprimirten Sauerstoffes widerstehen.

Pasteur impfte nun das Blut von einem Schafe, einem Pferde und einer Kuh, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren. Das Blut des Schafes (Tod vor 16 Stunden) enthielt nur den Bacillus, das Pferdeblut (Tod vor 24 Stunden) enthielt ausser dem Bacillus auch noch Fäulnissvibrionen, während das Blut der Kuh vorzugsweise Vibrionen neben Bacillus enthielt.

Das Impfresultat war nun, dass das Schafblut Milzbrand bewirkte mit den charakteristischen Bacillen, während das Blut vom Pferde und der Kuh septische Entzündungen hervorrief, ohne dass sich Bacillen, wohl aber Vibrionen entwickelten.

Diese Fäulnissvibrionen (microbe septique), Bacterien finden sich in ungeheurer Zahl unmittelbar nach dem Tode, häufig schon während der letzten Stunden des Lebens in den Muskeln, in der Serosa, um die Därme und an den Oberflächen der Leber und der Milz.

In die Blutmasse dringen sie erst in letzter Reihe ein, nach dem Tode oder während der letzten Lebensstunden.

Folgendes Experiment ist wohl geeignet, die relative Unschädlichkeit des Herzblutes septisch zu Grunde gegangener Thiere zu demonstriren. Tödtet man ein septisch inficirtes Thier und impft man von diesem das Serum der Bauchhöhle oder die seröse Flüssigkeit entzündeter Theile, so erzeugt man damit jedesmal wieder Sephthämie. Nimmt man hingegen das Herzblut direct aus den Herzhöhlen, ohne dasselbe zu verunreinigen, so erweist sich dasselbe als ganz unschädlich, obwohl es von einem Thiere stammt, dessen Gewebe bereits durch und durch von dem Microbe septique durchsetzt sind. Untersucht man das Herzblut mit dem Mikroskope, so findet man in demselben keine Bacterien, während dieselben in den erwähnten Geweben leicht in grossen Mengen nachzuweisen sind.

Dieses Experiment **Pasteur's** ist wohl geeignet, die vielen negativen Befunde der Blutuntersuchungen bei Sephthämie in befriedigender Weise zu erklären und ihnen jede Beweiskraft gegen das Vorkommen der Bacterien im septisch inficirten Thierkörper zu entziehen.

Als einen Beweis dafür, dass nun wirklich die Bacterien die Sephthämie verursachen, kann man dasselbe indessen nicht ansehen. Diesen Beweis hat **Pasteur** auf andere Weise erbracht.

Den Einwand **Paul Bert's**, dass das septische Blut im comprimirten Sauerstoff seine Virulenz bewahre, entkräftete er hinlänglich dadurch, dass er so wie für den Milzbrandbacillus auch für den Microbe septique Fortpflanzungsorgane, Sporen (corpuscules brillants) nachwies, welche durch comprimirten Sauerstoff nicht getödtet werden. Bringt man diese Corpuscules brillants in eine geeignete Nährflüssigkeit, so erzeugen sie darin wieder bewegliche Bacterien und impft man damit ein Thier (Meerschweinchen), so geht es unter den Erscheinungen der Sephthämie zu Grunde.

Durch die erwähnten Experimente war nun zwar nachgewiesen, dass die Flüssigkeiten und Gewebe septisch inficirter Thiere Bacterien und deren Keime enthalten, aber noch keineswegs die Natur dieser Pilze und ihre ursächliche Beziehung zur Sephthämie festgestellt.

Um auch darüber die nothwendigen Aufschlüsse zu bekommen, unterwarf **Pasteur** den Microbe septique der Methode der successiven Culturen, einer Methode, die er sonst bei seinen Untersuchungen häufig angewandt hatte.

Bringt man den Pilz (ein Tropfen der septischen Flüssigkeit), von welchem angenommen wurde, dass er die Sephthämie erzeuge, in eine Nährflüssigkeit (10 ccm) und nimmt man von dieser wieder einen Tropfen, um ihn abermals mit 10 ccm derselben reinen Nährflüssigkeit zu vermischen, und wiederholt man dieses Verfahren zwölf oder mehrmal hintereinander, so ist der ursprüngliche Tropfen der septischen Flüssigkeit so sehr verdünnt worden, dass ein Bruchtheil eines Tropfens der letzten Nährflüssigkeit kaum noch Spuren, wahrscheinlich aber gar nichts mehr von der ursprünglichen septischen Flüssigkeit enthält. Die Vibrionen hingegen vermehren sich successive darin, so dass auch die letzte Cultur deren eine Unzahl enthält.

Wenn nun ein Bruchtheil eines Tropfens der letzten Cultur noch hinreicht, um ein Thier zu tödten, und sich im Versuchsthiere der gezüchtete Pilz zahllos vermehrt und dieselben Erscheinungen der Sephthämie beobachtet werden, wie nach Impfung mit der septischen Flüssigkeit, so muss man nothwendig diesen Pilz als die Ursache aller beobachteten Erscheinungen, id est der Sephthämie betrachten, da man nicht annehmen kann, dass von der ursprünglichen septischen Flüssigkeit eine irgendwie wirksame Menge eines gelösten Stoffes (lösliches Ferment oder Gift) in der letzten Cultur enthalten sei.

Dies ist der Gedankengang, welcher den weiteren Versuchen **Pasteur's** zu Grunde liegt.

Die ersten Versuche, welche **Pasteur**, **Joubert** und **Chamberland** in dieser Richtung anstellten, fielen alle negativ aus. Die Bacterien (vibrion septique) entwickelten sich nicht in den Nährflüssigkeiten (Harn, Fleischabkochung etc.), hingegen kam ein anderer Pilz (sous forme de chapelets de petits grains sphériques) zum Vorschein,

dessen Keime vom Serum der Bauchhöhle, welches Pasteur für die Cultur des Fäulnisspilzes benützte, stammen musste. Letztere Annahme bewies Pasteur dadurch, dass er nicht das Serum der Bauchhöhle, sondern Herzblut benutzte. Jetzt entwickelte sich nicht mehr der „Microbe en chapelet“, aber auch der Microbe septique entwickelte sich nicht, die Nährflüssigkeiten blieben steril und waren auch nicht mehr im Stande, Sephthämie zu erzeugen.

Diese negativen Resultate brachten Pasteur auf den Gedanken, dass der Microbe septique ein Anaérobie sein dürfte und desshalb durch den Sauerstoff in der Nährflüssigkeit in seiner Entwickelung gehemmt werde.

Diese Annahme erwies sich als richtig durch weitere Versuche. Im Vacuum oder bei Gegenwart von Kohlensäure entwickelte sich der Pilz in der Nährflüssigkeit mit grosser Geschwindigkeit. Man kann den Erfolg dieses Experimentes abermals als einen Beweis für die Richtigkeit der Lehre Pasteur's, dass die Gährung überhaupt und somit auch die faulige durch die Action von Anaérobien vermittelt werde, ansehen.

Nach diesen Erfahrungen studirte nun Pasteur den Microbe septique hauptsächlich in einer Nährflüssigkeit, welche er sich mit Liebig's Fleischextract bereitet hatte. Dieses wurde mit der 10fachen Menge seines Gewichtes mit Wasser verdünnt, neutralisirt oder leicht alkalisch gemacht und auf 115 ° C. erhitzt.

Nach Pasteur hat der Vibrion septique gewöhnlich die Gestalt von kleinen beweglichen Fäden (Fils). In dieser Form findet er sich insbesondere in der Bauchhöhle und in den Muskeln, oder es sind sehr kurze dicke (dodus) blasse Stäbchen. In den Muskeln findet man die beweglichen Fäden häufig mit unbeweglichen, kleinen linsenförmigen Körperchen, welche bisweilen am einen Ende in einen Fortsatz auslaufen und dann die Form eines Glockenschwengels besitzen. Im Blute nimmt der Vibrion septique eine eigenthümliche Form an. Er zeichnet sich durch eine ungewöhnliche, häufig den Durchmesser des ganzen Gesichtsfeldes übersteigende Länge und eine ausserordentliche Durchsichtigkeit aus, so dass er der Beobachtung leicht entgeht.

Hat man ihn einmal gesehen, so findet man ihn leicht wieder, wenn er kriechend und sich biegend die Blutkörperchen auseinanderdrängt. Alle diese Formen gehören nach Pasteur einem einzigen Microbe an, der unter allen diesen Formen ein Anaérobie bleibt, eine Eigenschaft, welche ihn wesentlich von anderen Vibrionen unterscheidet, so von jenen, welche man an der Oberfläche von Pflanzenaufgüssen findet. Diese sind Aérobies und fast unschädlich, da sie, unter die Haut eines Versuchsthieres eingebracht, nur geringe Localerscheinungen hervorrufen.

Dass diese soeben beschriebenen Microbes septiques die Erscheinungen der Sephthämie erzeugen, ist wohl schon zur Genüge aus den erwähnten Versuchen Pasteur's hervorgegangen. Unaufgeklärt bleibt nur noch die Art und Weise, wie sie die Erscheinungen hervorrufen. Es blieb zu untersuchen übrig, ob dieser Microbe septique die einzige Ursache der Sephthämie ist und ob man sich vorstellen soll, dass er die Erscheinungen durch seine Lebensthätigkeit direct bewirkt, oder

ob man ausserdem noch ein lösliches putrides Ferment etwa nach Art des von Musculus für die Harngährung aufgefundenen Harnsäurefermentes oder endlich ein putrides Gift, wie es Panum, Zuelzer und Sonnenschein und Bergmann nachgewiesen, anzunehmen habe?

Auch auf diese Frage versucht Pasteur auf experimentellem Wege eine entscheidende Antwort zu geben. Für das von Musculus aufgefundene lösliche Harnsäureferment hat Pasteur durch einschlägige Experimente nachgewiesen, dass es nur ein Product des Microbe ist, welcher die Harngährung veranlasst. Die Thätigkeit dieses Pilzes ist für seine Bildung unumgänglich nothwendig.

Hingegen gelang es Pasteur nicht, ein septisches Gift in den Muskeln und Flüssigkeiten an Sephthämie zu Grunde gegangener Thiere aufzufinden. Sollte es dennoch vorhanden sein, so ist nach Pasteur nur die Annahme möglich, dass es von den Vibrionen während ihrer Vermehrung im lebenden Thierkörper unaufhörlich abgegeben werde.

Bringt man einige Tropfen einer fauligen Flüssigkeit in eine horizontal gelegene Glasröhre, so dass sich dieselbe in eine sehr dünne Schicht ausbreitet, so verliert diese Flüssigkeit, welche schon in sehr kleinen Mengen auf Thiere verimpft ihren Tod herbeiführte, im Zeitraum von einem halben Tage alle Giftigkeit.

Die beweglichen Bacterien, von denen die Flüssigkeit erfüllt war, gehen zu Grunde, und man findet nur mehr feine Körnchen, welche sich nicht weiter züchten lassen und bei der Inoculation auch keinen Effect hervorrufen. Pasteur scheint es, als ob die Luft die Vibrionen verbrannt hätte. — Dies ist jedoch nur der Fall für die entwickelten (adultes) Microbien, welche sich durch Theilung vermehren. Die Keime derselben (corpuscules germes, brillants) verlieren an der Luft nicht die Fähigkeit, sich weiter zu entwickeln, sobald sie in ein geeignetes Medium kommen.

Im ersten Falle geht mit dem Tode der Vibrionen auch die Virulenz der Flüssigkeit verloren, während im zweiten Falle mit den Keimen auch die Virulenz erhalten bleibt. Diesen Experimenten zu Folge scheint nach Pasteur die Behauptung kaum möglich, dass es ausser oder neben den Vibrionen noch eine besondere flüssige oder feste giftige Substanz gäbe.

Pasteur scheint ausserdem nicht abgeneigt anzunehmen, dass es mehrere Arten von Fäulnisspilzen geben könne, welche vielleicht andere specifische Eigenschaften besitzen. Es gelang ihm auch einen von dem beschriebenen verschiedenen Vibrio zu isoliren und damit Wirkungen hervorzurufen, welche von den Erscheinungen der Sephthämie mehrfach abweichen.

Nicht minder interessant, wie die Untersuchungen über den Microbe septique, sind jene, welche Pasteur über einen anderen Pilz, „le microbe du pus“ gemacht hat.

Nimmt man zu Culturen im Vacuum einige Tropfen gewöhnlichen Wassers, so erhält man häufig nur eine Art von Pilzkeimen. Indem Pasteur auf diese Weise vielfache Züchtungsversuche vornahm, fand er einen Pilz, der zugleich aérobie und anaérobie ist und sich insbesondere dadurch auszeichnet, dass er am Versuchsthiere locale Eiterungen bewirkt. Cultivirt man diesen Pilz bei Luftzutritt, so

nimmt er Sauerstoff auf und gibt ein gleiches Volumen Kohlensäure ab, während er im Vacuum oder unter reiner Kohlensäure cultivirt eine wahre Fermentation hervorruft und Kohlensäure und Wasserstoff abgibt.

Im Beginne seiner Entwickelung hat er eine sehr kurze wurstförmige Gestalt (il est sous la forme de petits boudins très courts) und einen biegsamen, gelatinösen Leib, der sich bald um sich, bald im Kreise, bald schlenkernd vorwärts bewegt.

Später hören die Bewegungen auf und dann gleicht der Pilz dem Bacterium termo vollständig, obwohl er ganz andere Eigenschaften besitzt. Impft man einige Tropfen einer derartigen Pilzcultur unter die Haut eines Kaninchens, so bildet sich schon nach einigen Stunden Eiter und nach einigen Tagen ein grosser Abscess.

Impft man wiederholt und steigert man dadurch die Zahl der Abscesse, dann gelangen diese Pilze auch in das Blut und veranlassen in den Lungen und in der Leber zahlreiche Abscesse, welche endlich den Tod herbeiführen. Dieselbe Wirkung haben directe Einspritzungen der Pilzflüssigkeit in die Vena jugularis und bilden sich dann insbesondere in der Leber sehr zahlreiche Abscesse. Ueberträgt man dann etwas von der Leber oder den Lungen eines solchen Thieres in eine reine Nährflüssigkeit, so findet man wieder denselben Pilz in seiner Entwickelung.

Auf diese Weise hat Pasteur eine Erkrankung hervorgerufen, welche ganz und gar der Pyohämie (infection purulente) gleicht und zwar mit einem Pilze, den er aus gewöhnlichem Wasser gezüchtet hatte.

Nach diesem Versuch ist es kaum möglich, noch an die Mitwirkung eines löslichen Giftes oder einer anderen giftigen Substanz zu denken.

Dem möglichen Einwande, dass die Eiterung bei den Impfungen und Injectionen nur als Wirkung eines Fremdkörpers aufgefasst werden könnte, begegnete Pasteur durch eine Modification des Experimentes. Er impfte dieselbe Flüssigkeit, nachdem er sie vorher, um die Pilze zu tödten, gekocht hatte, und er erhielt nun ebenfalls Abscesse, aber diese Abscesse resorbirten sich und die Thiere blieben am Leben. Der Eiter von diesen Abscessen enthielt nicht mehr die Organismen und war es unmöglich mit demselben wieder Pilze zu züchten. Endlich veranlassten die getödteten Pilze niemals die Entstehung metastatischer Abscesse.

Nach diesen Experimenten hält es Pasteur zwar für möglich, dass dieser Pilz die Eiterung nur als Fremdkörper bewirkt, andererseits glaubt er aber auch, dass die Progression der Eiterung und die Invasion der Blutmasse und der inneren Organe nur der rapiden Vermehrung des Pilzes zuzuschreiben ist.

Er gibt auch zu, dass die Eiterung und die Infection purulente auf andere Weise (ohne diesen Pilz) zu Stande kommen könne und weist nur auf die grosse Verschiedenheit in der Action des Microbe septique und des hier in Rede stehenden hin. In welchen Beziehungen der Microbe du pus zu der Pyohämie des Menschen stehe, darüber müssen nach Pasteur erst weitere sorgfältige Untersuchungen Aufschluss geben.

Endlich ist es nach Pasteur nicht unwahrscheinlich, dass beim

Menschen sehr häufig neben dem Microbe septique auch der Microbe du pus zur Entwickelung kommt und dadurch jene Allgemeinerkrankungen veranlasst werden, welche man als Pyo-Sephthämie bezeichnet. Die Association verschiedener Organismen ist von Pasteur unter Anderem für die Erkrankung der Seidenraupe nachgewiesen worden. Auch den Puerperalprocess ist Pasteur geneigt auf eine associirte Wirkung verschiedener Organismen zurückzuführen und hat er auch in dieser Richtung einige interessante Untersuchungen vorgenommen, die jedoch keineswegs den Anspruch erheben wollen, die Aetiologie und Pathogenese der puerperalen Entzündungen vollständig zu erklären. Wohl aber sind sie geeignet, zu weitern Forschungen in dieser Richtung anzuregen.

Vereinzelte Untersuchungen (Waldeyer, Heiberg, Eberth) hatten bereits früher den Nachweis geliefert, dass beim Puerperalprocess sowohl in den primären Entzündungsherden, als in den Metastasen (Diaphragma, Endocardium) Mikroorganismen vorkommen.

Orth hat dann gelegentlich einer Puerperalepidemie in Bonn eingehendere Untersuchungen darüber vorgenommen und nachgewiesen, dass in den entzündlichen Exsudaten der Bauchhöhle grosse Mengen meist zu Ketten vereinigter Mikrococcen vorkommen, die, in den Thierkörper übertragen, sich in loco weiter entwickeln, und gelegentlich, sowie beim Menschen, in die Blutmasse übergehen können. Auch gelang es ihm, dieselben Mikrococcen (nach dem Vorgange von Eberth) auf die Kaninchencornea zu übertragen und von der inficirten Cornea weiterzuimpfen.

Besonders hervorzuheben ist noch, dass Orth neben diesen Mikrococcen keine Bacterien fand und geneigt ist, dieselben als Organismen sui generis zu betrachten.

Nach diesen Erfahrungen hatte die Anschauung Mayerhofer's, dass der Puerperalprocess parasitären Ursprungs sei, immerhin an Wahrscheinlichkeit gewonnen, und fehlte es auch an einem Versuche (H. Heiberg), das Puerperalfieber mit den pyämischen Processen als eine mykotische Infectionskrankheit hinzustellen, nicht.

Was nun die Untersuchungen Pasteur's in dieser Richtung anlangt, so zeichnen sich dieselben vor andern dadurch aus, dass er auch hier bestrebt war, mittelst Reinculturen einen Pilz zu prüfen, den er in den Lochien einer vom Puerperalfieber ergriffenen Frau nebst anderen vorfand.

Von einer Frau, in deren Lochien Pasteur 4 Tage vor dem Tode nebst beweglichen und unbeweglichen Microbes auch einen Coccus gefunden hatte, der aus kleinen runden, zu zweien und zu Ketten vereinigten Körnchen bestand, untersuchte er zunächst das Blut aus einer Fingerspitze. Er fand nur zweifelhafte Spuren desselben Organismus darin, als er aber nun dasselbe Blut in eine Nährflüssigkeit brachte, entwickelte sich darin derselbe Pilz ohne Beimischung eines anderen in grosser Menge. Auch Blut, welches er 7 Stunden nach dem Tode vom Fusse und 32 Stunden aus der Vena femoralis genommen hatte, brachte in den Culturen dieselben Pilze zur Entwickelung. Bei der Obduction fand er im Eiter des Uterus, der Tuben und den Lymphgefässen den Microbe en chapelet, aber auch sehr kleine Bacterien, von denen einige beweglich waren.

In einem anderen Falle nahm er 20 Stunden nach dem Tode Blut aus der Vena femoralis und Eiter aus der Bauchhöhle.

Die Culturen mit dem Blute brachten im Vacuum sowohl wie bei Luftzutritt nur den Microbe en chapelet zur Entwickelung, während die Eiterculturen nebst diesen auch noch den Microbe du pus enthielten. Auch der Eiter aus der Bauchhöhle im ersten Falle brachte beide Microbes zur Entwickelung.

Nach diesen Untersuchungen steht Pasteur nicht an, in den Microbes en chapelet die Ursache des Puerperalfiebers zu erblicken, in gleicher Weise, wie er in dem Anthraxbacillus die Ursache des Milzbrandes nachgewiesen hat.

Pasteur behauptet indessen keineswegs, dass alle Erscheinungen des Puerperalprocesses auf diesen einen Pilz zurückzuführen seien, er ist vielmehr der Ansicht, dass bei demselben die associirte Wirkung verschiedener Pilze sich geltend mache, da er ja in der That im Eiter der Bauchhöhle auch den Microbe du pus nachgewiesen hat. Es ist ihm nicht unwahrscheinlich, dass ebenso wie der Microbe du pus auch der Microbe septique beim Puerperalprocess sich entwickeln und dann wesentlich den Symptomencomplex beeinflussen könne. Der Umstand, dass der Microbe en chapelet des Puerperalprocesses morphologisch nicht zu unterscheiden ist von jenem, der die ammoniakalische Gährung im Harne und die Krankheit der Seidenraupe bedingt, berechtigt nach Pasteur keineswegs zu dem Schlusse, dass alle diese Formen gleichwerthig seien. Die Gleichheit der Form schliesst nach ihm eine Verschiedenheit in der Wirkung nicht aus. Ihre pathogone Bedeutung kann nur durch das Studium ihrer Action mittelst Reinculturen erkannt werden, wie er dies nun schon für viele Erkrankungen beim Thiere und beim Menschen durch die sorgfältigsten Experimente dargethan hat. Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass unter allen Experimentatoren auf diesem schwierigen Gebiete Pasteur sowohl in Bezug auf die Schärfe der Beobachtung, als auch in Betreff der mustergültigen Durchführung seiner Untersuchungen den ersten Platz einnimmt, ganz abgesehen davon, dass er in keiner seiner zahlreichen Arbeiten sich verleiten liess, aus Einzelthatsachen voreilig allgemeine Schlüsse zu ziehen und dadurch das Fundament seiner Lehre zu compromittiren.

Pasteur's Untersuchungen in dieser Richtung sind überdies, wie aus seinen neuesten Publicationen hervorgeht, keineswegs als abgeschlossen zu betrachten, und können wir uns der gegründeten Hoffnung hingeben, dass er noch viele für die Aetiologie und Pathogenese der Infectionskrankheiten wichtige Probleme lösen und dadurch selbst dazu beitragen wird, die parasitäre Theorie, der er bereits unverrückbare Fundamente gegeben hat, noch weiter auszubauen.

Im Vorhergehenden habe ich absichtlich Pasteur's Arbeiten, so weit sie auf die Sephthämie und Pyohämie Bezug haben, im Zusammenhang besprochen, obwohl einige derselben erst aus der jüngsten Zeit stammen und inzwischen viele Arbeiten anderer Forscher dazu beigetragen hatten, die Lehre von dem parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten zu erweitern und durch neue Thatsachen zu befestigen. Einige dieser Arbeiten haben für die Sephthämie und Pyohämie ein besonderes Interesse und bin ich desshalb genöthigt, auf dieselben zurückzukommen.

§. 36. Eine der wichtigsten dieser Arbeiten ist wohl jene von Samuel[1]) über die Wirkung des Fäulnissprocesses auf den lebenden Organismus. Samuel stellte sich zur Aufgabe, zu untersuchen, ob die Wirkung der Fäulnissproducte aus allen Stadien des Fäulnissprocesses immer eine und dieselbe sei, oder ob sie nicht Verschiedenheiten aufweise.

Zu diesem Zwecke liess er Muskelsubstanz in Wasser faulen, um dann die Wirkung dieser Faulflüssigkeit in den verschiedenen Phasen der Fäulniss am Kaninchenohr zu prüfen. Zu seinen Versuchen benützte er immer nur kleine Mengen der Faulflüssigkeit, nie mehr als 1 ccm, gelegentlich auch noch weniger.

Seine zahlreichen Versuche (vom 2. Tage der Fäulniss bis zu 8 Monaten) ergaben, dass der Fäulnissprocess nach seinen Wirkungen auf den Organismus in drei verschiedene Stadien zerfällt: „in ein phlogogenes, in welchem er nur Entzündungen zu erzeugen im Stande ist, in ein septogenes, in welchem er auch am lebenden Organismus seinerseits Fäulnissprocesse hervorrufen kann, endlich in ein pyrogenes, in dem er diese Fähigkeit wieder eingebüsst hat und nur noch Eiterungen zu erzeugen fähig ist“ (p. 323 l. c.). Diese Stadien sind von verschieden langer Dauer, von einander nicht streng abgeschlossen, aber auf ihrer Höhe von charakteristischer Beschaffenheit.

Der Wechsel in der Wirkung ist mit einer allmäligen Metamorphose in der faulenden Flüssigkeit verbunden. Im ersten Stadium der Fäulniss, welches im Winter bis zum 7. Tage dauern kann, beobachtet man in der Faulflüssigkeit vom 2. Tage an zahlreiche Bacterien (Bacterium termo) neben wenigen Sporen. In diesem Stadium ruft die Faulflüssigkeit nur Entzündungen hervor, ohne dass eine locale massenhafte Proliferation der Bacterien stattfände, obwohl dieselben nachweisbar übertragen werden.

Anders verhält sich aber die Faulflüssigkeit, wenn Muskeln von an Sepsis gefallenen Thieren verwendet werden. Dann kann das phlogogene Stadium ganz ausbleiben und die septische Wirkung eintreten, wenn das Wasser mit dem Muskel einige Stunden in Berührung gewesen ist. Das septische Stadium beginnt mit dem Ablaufe der ersten Woche und dauert im Winter über drei, vier Monate hinaus. Charakterisirt ist dieses Stadium der Fäulniss dadurch, dass die Faulflüssigkeit in das lebende Gewebe übertragen septische Gangrän erzeugt. Auf der Höhe dieses Stadiums ist die Wirkung eine rein septische, während sie im Anfange und gegen das Ende auch mit Entzündungen und Eiterungen einhergeht. Mit Rücksicht darauf kann man dieses Stadium in ein phlogo-septogenes, rein septogenes und septo-pyogenes unterabtheilen. Während dieses Stadiums ändert sich die Faulflüssigkeit selbst in ihrer Zusammensetzung und es treten andere Organismen auf. An Stelle der beweglichen Bacterien treten nach 8—14 Tagen rosenkranzförmige Sporenketten auf, die alsbald neben der Sporenmenge über die Bacterien prävaliren. Nach 4—6 Wochen schwinden auch die Sporenketten wieder und es treten abermals andere Formen, Fadenbacterien (Bacillusform) und wellig gelockte (Vibrioform) auf. Mit dem

[1]) l. c.

Höhepunkt der Entwickelung dieser letzteren fällt meistens auch die Höhe des ganzen septogenen Stadiums zusammen, in welchem die Flüssigkeit so intensiv wirkt, dass ein Tropfen, auf eine offene Wundfläche gebracht, den Tod in einigen Stunden zur Folge hat, ohne dass es überhaupt zu ausgeprägten Localerscheinungen kommt. Der Zeitraum, in welchem die Faulflüssigkeit so intensiv wirkt, ist ein kurzer und nicht immer leicht abzupassender. Er fällt nicht in die Mitte der Zeitdauer des ganzen Processes, sondern in eine frühere Periode desselben. Samuel bezeichnet diesen kurzen Zeitraum der giftigen Wirkung als den der Septicaemia fulminans und erinnert dabei an Virchow's Auffassung der Ichorrhämie, bei welcher ebenfalls die Allgemeinerscheinungen so früh auftreten, dass die localen fast ganz fehlen.

Ist der Höhepunkt der Wirkung einmal eingetreten, dann tritt die Periode der vollständigen physikalischen Auflösung in der Faulflüssigkeit ein und man findet in einer gleichmässigen Detritusmasse nur mehr Sporen. Nach 4—5 Monaten pflegt im Winter das septogene Stadium abgelaufen zu sein, doch ist der Uebergang zu dem pyogenen ebenfalls nur ein allmäliger. Schliesslich findet man in der grauen wenig riechenden Flüssigkeit neben ruhenden Sporen wieder glänzende bewegliche Bacterien, die sowohl vom Bacterium termo wie den anderen Arten verschieden sind.

Die Krankheitsbilder, welche Samuel experimentell hervorrief, stimmen im Wesentlichen so sehr mit den septischen Entzündungen am Menschen, dass ich noch weiterhin Veranlassung finden werde, auf dieselben zu verweisen.

Hier will ich nur noch hervorheben, in welcher Weise Samuel das Wesen der septischen Infection zu bestimmen sucht. Die Fäulnisswirkung ist eine complexe und lässt sich in drei von einander zu trennende Wirkungen spalten.

1. „Die specifisch septische Giftwirkung ist durch flüchtige Stoffe (Schwefel- und Ammoniakverbindungen) bedingt."

Dieser Satz gründet sich darauf, dass stark übelriechende Jauche während mehrerer Stunden auf dem Wasserbade von 60 ° R. erwärmt und dadurch fast geruchlos geworden, nicht mehr septische Gangrän, wohl aber noch progressive Processe hervorruft. Die Gangrän (blaugrüne Färbung und ihr Fäulnissgeruch) ist als chemische und nicht als organische Wirkung zu betrachten, ebenso wie der an fulminanter Sephthämie erfolgende Tod nur als Vergiftungstod angesehen werden kann, da die ihrer flüchtigen Giftstoffe beraubten Bacterien einen derartigen Tod ebensowenig wie die septische Gangrän zu veranlassen vermögen.

2. „Die progressive Wirkung ist die Leistung der Bacterien."

Indem sie sich vermehren und in den Interstitien der Gewebe weiter wandern, propagiren sie zugleich die Stoffe, deren Träger sie sind. Sind sie dieser Stoffe beraubt, so rufen sie wohl Entzündung, aber nie Fäulniss hervor. „Erst wenn die septischen Stoffe der localen Blutcirculation ein Ende gemacht haben, erst dann können sie gleiche Wirkung ausüben auf Leben wie auf Tod."

3. „Ist durch mehrstündiges Kochen und nachträgliche Filtration die Jauche sowohl ihres septischen wie ihres

Bacterien-Gehaltes beraubt, so wirkt die noch übrig gebliebene Flüssigkeit noch immer phlogo- und pyrogen, wenn auch die Entzündungsform zu den Resolutionsentzündungen gehört, die weder zu Gangrän noch zu Eiterung tendiren."

§. 37. Von den übrigen zahlreichen Arbeiten will ich nur derjenigen in Kürze erwähnen, welche in Bezug auf die Sephthämie und Pyohämie neue Gesichtspunkte eröffnen oder bisher noch schwankende Meinungen fester zu begründen geeignet sind.

Nachdem einmal die Möglichkeit von dem mykotischen Ursprunge der Infectionskrankheiten, zumal der septischen, immer mehr Anerkennung gefunden hatte, ging man von verschiedenen Seiten an eine gründlichere Erforschung über die Verbreitung der Pilzkeime in den verschiedenartigsten Medien. Dass die Pilzkeime in der Luft fast überall vorhanden sind, war bereits durch die früher erwähnten Arbeiten von Schultze-Schwann, Pasteur hinlänglich dargethan und neuerlich durch Tyndall mittelst neuer Methoden erhärtet worden.

Ihr Vorkommen im gewöhnlichen Wasser ist bei Culturversuchen von sehr vielen Forschern constatirt worden.

Sanderson (1871) und Rindfleisch (1872) haben durch specielle Untersuchungen den Nachweis geliefert, dass auch das destillirte Wasser, wenn es nicht ganz frisch bereitet worden ist, entwickelungsfähige Pilzkeime enthält.

Die nachgewiesene Ubiquität der Pilzkeime hat dann weiterhin Veranlassung gegeben, zu erforschen, ob dieselben nicht schon in den lebenden Geweben des Thier- und Menschenkörpers vorhanden seien.

Billroth [1]) hatte schon nach seinen umfassenden Untersuchungen über das Vorkommen der verschiedenen Vegetationsformen der Coccobacteria septica in Leichen, faulenden Gewebsaufgüssen, Geweben und Secreten, sowie in Secreten und Geweben lebender Menschen die Ueberzeugung ausgesprochen, „dass sich in den meisten Geweben des Körpers (vorwiegend wohl im Blut) entwickelungsfähige Bacterienkeime befinden."

Auch Paschutin [2]) lässt gelegentlich seiner Untersuchungen über den Fäulnissprocess in verschiedenen Gasarten die Möglichkeit zu, dass die Keime der Organismen, welche sich bei seinen Versuchen mit geglühter Luft und chemisch reinem Sauerstoff entwickelten, schon im Organismus enthalten waren. Paschutin lässt aber diese Frage unentschieden, da es ihm bei seinen Versuchen nicht darauf ankam, die Berührung des Fäulnissobjectes (Muskel) mit Luft während der Präparation zu vermeiden, und demnach die Keime sehr wohl aus der Luft kommen konnten.

Tiegel [3]) hat dann weiterhin durch eine Reihe von Versuchen gezeigt, dass in verschiedenen Organen (Pankreas, Leber, Milz, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen, Hoden, im Muskelfleisch und Blut) von verschiedenen Thieren Bacterien sich entwickeln, wenn man dieselben frisch aus einem entbluteten Thiere in heissem geschmolzenem Paraffin

---

[1]) Coccobacteria septica l. c. pag. 60.
[2]) Einige Versuche über Fäulniss etc. l. c. pag. 496.
[3]) Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper l. c.

von 110—150 ° C. wiederholt eintaucht, dann in einer Masse erstarrenden Paraffins versenkt und während 4—12 Tagen unter günstigen Temperaturverhältnissen aufbewahrt.

Durch die Versuche von Tiegel hatte die Ueberzeugung Billroth's, der übrigens ganz analoge Versuche angestellt hatte, um das Vorkommen von Bacterienkeimen im Muskelfleisch zu beweisen, wesentlich an Unterstützung gewonnen.

Die Frage nach dem Vorkommen von Fäulnissorganismen in fäulnissfähigen Substanzen und in den thierischen Geweben und Secreten beschäftigte auch weiterhin noch mehrere Forscher. Die Resultate der diesbezüglichen Versuche fielen indessen sehr verschieden aus, je nach den Vorsichtsmassregeln, die dabei in Anwendung kamen.

Roberts gelang es, unter Beobachtung besonderer Vorsichtsmassregeln in der Mehrzahl seiner Versuche (67mal unter 90) Hühnereiweiss, Blut, Urin, verschiedene Fruchtsäfte und selbst Milch dauernd zu conserviren. Die Milch hatte Roberts mittelst eines Capillarrohres in einem Milchgang der Milchdrüse selbst aufgefangen und ausserdem noch eine scrupulöse Desinfection der dazu verwendeten Pipetten nicht ausser Acht gelassen.

Servel versuchte frische Organe, unter andern auch das Gehirn, vom lebenden Thiere in Chromsäurelösungen zu conserviren. Die äusseren Theile der Organe, welche von der Chromsäure imbibirt waren, faulten nicht, während die inneren Theile, in welche die Chromsäure nicht eingedrungen war, faulten.

Konkol-Yanospolsky benützte zu ähnlichen Versuchen, wie sie von Billroth und Tiegel ausgeführt worden sind, heisses Wachs (105 °). Frische Leber- und Milzstückchen von Kaninchen faulten unter Bacterienentwickelung, obwohl er über die erkaltete Wachsmasse Terpentin aufgegossen hatte, um das Eindringen von Luftkeimen durch die Sprünge im Wachs zu verhüten.

Nencky und Giacosa schmolzen Leberstücke vom Kaninchen in Wood'sches Metall ein, welches zuerst auf 400 ° erhitzt worden war und dann durch kochendes Wasser flüssig erhalten wurde, um die Leberstückchen mittelst einer Pincette in die noch flüssige Metallmasse zu versenken. Trotzdem wurde Fäulniss mit Bacterien und Gasentwickelung beobachtet. Auch Gewebsstückchen (Herz, Leber, Niere), welche in vorher erhitztem Quecksilber unter Einwirkung von 5 % Carbolspray aufbewahrt wurden, faulten.

Burdon Sanderson wiederholte (1878), obwohl er schon früher gefunden hatte, dass in Blut, Muskel, Urin, Speichel, Milch, Hühnereiweiss sowie gutem Eiter und Serum aus Epidermisblasen bei Beobachtung der nothwendigen Cautelen keine Bacterien sich entwickeln, die Conservirungsversuche mit Paraffin von Billroth und Tiegel. Er fand in den in heisses Paraffin (110 °) versenkten und durch Terpentin vor dem Eindringen von Luftkeimen geschützten Leber- und Nierenstückchen immer Bacterien.

Klebs gelang es hingegen, kleine Gewebsstücke von gesunden Thieren und syphilitische Indurationen vom Menschen vor Fäulniss zu bewahren, indem er sie nach Desinfection der Körperoberfläche in vorher erhitzte, mit Watte abgeschlossene Eprouvetten brachte, während Carbolspray einwirkte.

Billroth [1]) bediente sich später ebenfalls des Carbolsprays, um seinen Einfluss auf die Entwickelung von Coccobacteriakeimen zu prüfen. Blut, welches unter sorgfältigen Cautelen der Reinlichkeit direct aus der Carotis eines Hundes in kleine Fläschchen einfloss, faulte, ob Spray eingewirkt hatte oder nicht. Nach diesen Versuchen ist Billroth geneigt, zuzugeben, dass die Coccobacteriakeime, welche in dem eingeschlossenen Blute später zur Entwickelung kommen, schon in ihm enthalten waren, ehe es aus der Arterie ausfloss.

Lister [2]) gelang es hingegen, nicht nur Blut, sondern nach mehrfachen erfolglosen Versuchen auch Milch zu conserviren.

Zur Conservirung der Milch bediente er sich ganz aussergewöhnlicher Vorsichtsmassregeln, die ich kurz anführe, weil sie zeigen, dass man bei derlei Versuchen kaum vorsichtig genug sein kann.

Die Kuh, von der die Milch benutzt werden sollte, wurde ins Freie gebracht, deren Euter sowie die Hände der Magd gewaschen, das Melken nicht durch Ausstreifen der Zitze, sondern durch Ausdrücken vorgenommen, so dass das Ende der Zitze nicht berührt wurde. Die Milch fing Lister selbst, nachdem bereits einige Milch abgeflossen war und die Mündung des Milchganges gereinigt hatte, in eigens präparirten Glasröhren auf. Aus diesen wurde sie in vorher ausgeglühte Eprouvetten gebracht und darin aufbewahrt. In zwei derselben war die Milch noch nach 6 Wochen flüssig, süss, von neutraler Reaction. Mikroorganismen waren darin nicht zu finden.

Neuestens hat Rosenbach [3]) mit Berücksichtigung aller vorhergehenden einschlägigen Experimente über sehr subtile Untersuchungen [4]) Meissner's berichtet, über die ich, soweit sie nach Rosenbach's Mittheilungen vorliegen, kurz berichten muss, weil sie wohl geeignet sind, die auf scheinbar positive Versuchsresultate gegründeten Behauptungen Vieler, dass die Mikroorganismenkeime sich bereits im Blute und in den Geweben des gesunden Thierkörpers vorfinden, abermals zweifelhaft erscheinen zu lassen.

Die Resultate der Versuche von Meissner sind um so bemerkenswerther, als es ihm gelang, die verschiedensten Organe und thierischen Flüssigkeiten während 1—3 Jahren zu conserviren, ohne zu den Präparaten irgend welchen Zusatz zu machen oder dieselben vor ihrer Aufbewahrung zu erhitzen. Meissner kam es bei seinen Versuchen nur darauf an, die Präparate vor der Verunreinigung mit Organismenkeimen von aussen her zu schützen. Auf diesen Einen Punkt waren alle seine Vorsichtsmassregeln bei den Versuchen gerichtet. Die Präparate wurden in verschieden geformten, mit Oeffnungen und Ansätzen versehenen Glasgefässen, welche vor dem Versuche während 1—2 Stunden im Luftbade einer Temperatur von 160 ° C. ausgesetzt gewesen und mit Baumwolle verschlossen waren, aufbewahrt.

Das zu den Versuchen verwendete Wasser wurde in einem besonderen Apparate durch Verbrennung von Wasserstoff erzeugt oder es wurde ganz frisch bereitetes destillirtes Wasser verwendet.

---

[1]) Siehe Untersuchungen über Coccobacteria septica von Billroth und Ehrlich. v. Langenbeck's Archiv Bd. 20, pag. 431.

[2]) Journal of Microscopical Science 1878, Vol. 18, pag. 179.

[3]) l. c.

[4]) In der Göttinger medicinisch-naturwissenschaftlich. Gesellschaft mitgetheilt.

Die Herausnahme von Baucheingeweiden an eben getödteten Thieren wurde mit vorher erhitzten Instrumenten vorgenommen, nachdem die Thiere vorher durch Wasser gezogen und enthäutet waren.

Blut und Milch (von Ziegen) wurden unter ganz besonderen Vorsichtsmassregeln aufgefangen.

Meissner hatte bei seinen Versuchen zwar ebenfalls eine grosse Zahl von misslungenen zu verzeichnen, die Zahl der gelungenen Präparate nahm aber mit der grösseren Uebung zu, so dass er die Versuche, in denen trotz der Cautelen Vegetationen von Spaltpilzen oder Schimmelpilzen auftraten, als misslungene ansieht.

Auf diese Weise gelang es Meissner, ganze Nieren, Milzen, Pankreas, Leberstücke von Katzen und Kaninchen, Muskelstücke von einem durch Wochen mit Aas gefütterten Thurmfalken, enthäutete Froschschenkel während 2—3 Jahren, und Blut von Säugern, Harn vom Menschen und Ziegenmilch während 1—1½ Jahren in Wasser und bei günstigen Temperaturverhältnissen ohne Spur von Fäulniss und Organismenentwickelung zu conserviren.

Hingegen finden in den conservirten Geweben allmälig und langsam gewisse chemische Umsetzungen statt. So findet sich zuletzt in den ohne Organismen in Berührung mit der Luft conservirten Gewebsextracten reichlich Leucin und meistens nur wenig Tyrosin, ein weiterer Beweis dafür, dass diese Substanzen auch ohne Intervention von Organismen sich bilden.

Meissner's Versuche dürften auch noch in mancher anderen Hinsicht von grosser Bedeutung sein, für die hier in Rede stehenden Fragen lehren sie aber in Uebereinstimmung mit den Forschungsresultaten vieler Anderer einmal, dass eine Generatio spontanea nicht existirt, Fäulniss ohne Vermittelung von Organismen nicht zu Stande kommt, und endlich, dass in den Geweben, dem Blute und den ursprünglichen Secretionen gesunder lebender Thiere Spaltpilze oder deren Keime in der Regel nicht existiren.

§. 38. Sie stimmen auch mit anderen, bereits früher ermittelten Thatsachen überein, die für die Lehre von der Sephthämie eine viel grössere Bedeutung haben, als alle die Versuche, welche das Vorkommen von Keimen der Spaltpilze im lebenden gesunden Thierkörper zu beweisen schienen, so insbesondere mit den Erfahrungen Chauveau's über die subcutane Torsion des Samenstrangs bei Widdern, welche erfahrungsgemäss trotz der Mortification des Hodens niemals faulige Gangrän zur Folge hat.

Bei der Bistournage degeneriren die Samencanälchen fettig und verschwinden schliesslich durch Resorption, ein Vorgang, der jedesmal ohne Eiterung abläuft. Spritzte nun Chauveau vor der Bistournage eine putride Flüssigkeit in das Blut der Versuchsthiere, so trat partielle oder progrediente Gangrän und Fäulniss im Hoden ein. Bei zwei Widdern experimentirte Chauveau in der Weise, dass er dem einen unfiltrirte, dem andern filtrirte Faulflüssigkeit injicirte. Beim ersten entstand nicht einmal Eiterung, beim letzteren Gangrän mit tödtlichem Ausgange. Bei einem anderen Thiere führte Chauveau die Bistournage an dem einen Hoden vor der Injection der Faulflüssig-

keit, an dem anderen aber erst geraume Zeit nach derselben aus. Nur der zweite Hode fiel der Gangrän anheim.

Die Versuche, das Wiederanwachsen des Hodens an die Umgebung, ein Vorgang, der bei der Bistournage gewöhnlich erfolgt, durch vollständige Isolirung desselben zu hindern und dann den Einfluss der fauligen Injection zu prüfen, missglückten.

§. 39. Auch die Versuche von Cazeneuve und Livon sind von besonderem Interesse, weil sie beweisen, dass beim Hunde in den normalen Harnwegen keine Keime von Spaltpilzen enthalten sind.

Cazeneuve und Livon experimentirten folgendermassen: An starken Hunden legten sie zunächst eine Ligatur um das Präputium, um den Harn in der Blase zu erhalten. 5 Stunden hernach nahmen sie die Harnblase mittelst Eröffnung der Bauchhöhle heraus, nachdem vorher die Ureteren und die Harnröhre abgebunden waren. Die mit dem Harn gefüllte Blase wird in freier Luft aufgehängt und aus derselben durch Punction mit vorher geglühter Canüle Harn nach Ablauf von mehreren Tagen zur Untersuchung entnommen. Der Harn blieb sauer und es waren keine lebenden Organismen darin zu finden. In einer zweiten Reihe von Versuchen machten sie vorerst den Harn alkalisch durch Verabreichung von Bicarbonas sodae und Kali carbonicum oder durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels (Claude Bernard). Gleichwohl trat keine ammoniakalische Gährung, noch eine Spur von lebenden Organismen auf.

Sie modificirten schliesslich noch die Experimente, um möglichen Einwänden zu begegnen. Die Resultate der Versuche blieben dieselben.

In der angegebenen Richtung bewegen sich auch die Untersuchungen, welche M. Traube und Gscheidlen vorgenommen haben, indem sie nicht nur zeigen, dass Blut von Kaninchen und Hunden Monate lang aufbewahrt werden könne, ohne zu faulen, sondern überdies darthun, dass selbst Blut von Kaninchen und Hunden, denen bacterienhaltige Flüssigkeiten in geringer Menge in die Blutbahn injicirt wurde, so dass sie gesund bleiben, selbst nach Monaten nicht in Fäulniss übergeht, wenn es mit den nöthigen Cautelen aufbewahrt wird. Traube und Gscheidlen lieferten dadurch auch den Beweis, dass der lebende Thierorganismus Fäulnissbacterien in geringer Menge vernichte. Wenn sie hingegen grössere Mengen bacterienhaltiger Flüssigkeiten injicirten, so dass die Thiere erkrankten und zu Grunde gingen, so faulte das diesen Thieren entnommene Blut regelmässig. Diese Ergebnisse der Untersuchungen von Traube und Gscheidlen beweisen besser wie die mikroskopischen Blutuntersuchungen, dass das Blut die Keime der Fäulnissbacterien wirklich enthält, wenn der Organismus ausreichend inficirt worden ist, obwohl sie unter normalen Verhältnissen im Blute nicht die nothwendigen Bedingungen zu ihrer Vermehrung vorfinden. Traube und Gscheidlen betonen ferner, dass von den gewöhnlichen Fäulnissbacterien die contagiösen Bacterien als wesentlich verschieden zu betrachten seien. Diese vermehren sich im Gegensatze zu den ersteren sehr schnell im Organismus und können desshalb auch schon in kleinster Menge deletär wirken, ein Gegensatz, der sich auch dadurch documentirt, dass die Wirksamkeit der contagiösen Bacterien durch jene der Fäulnissbacterien aufgehoben wird.

Landau hat dann die Methode von Traube-Gscheidlen, frisches Blut auf seine Fäulnissfähigkeit zu prüfen, in etwas modificirter Weise angewendet, um zu entscheiden, ob Blut von an accidentellen Wundkrankheiten (Wundfieber, Sephthämie, Pyohämie, Puerperalfieber, Diphtheritis etc.) erkrankten Menschen Fäulnissbacterien enthalte, und eventuell als directe Ursache dieser Krankheiten angesehen werden könne oder nicht.

Landau's Versuche zeigten der Mehrzahl nach, dass das Blut keine Fäulnissbacterien enthielt. Nach seinen Versuchen schliesst Landau die Anwesenheit von Fäulnissbacterien im Blute lebender, von sog. einfachen und accidentellen Wundkrankheiten Befallener mit Sicherheit aus, ohne damit die Nichtanwesenheit specifischer Bacterien behaupten zu wollen.

Landau beschäftigt sich dann weiterhin mit der Frage, ob eventuell specifische Organismen, wie sie für Typhus recurrens nachgewiesen und für Typhus abdominalis, Variola etc. angenommen waren, Fäulniss bewirken.

Seine diesbezüglichen Blutuntersuchungen ergaben, dass das frisch aufgefangene Blut von je einem Fall von Typhus recurrens, abdominalis, Variola nicht faulte.

In seinen Folgerungen aus den erwähnten Versuchen stellt sich Landau als einen Gegner derjenigen (Klebs, Hueter) hin, welche in den Fäulnissbacterien die directe Krankheitsursache der Wundfieber und accidentellen Wundkrankheiten erblicken.

Aehnliche Anschauungen über die Rolle der Fäulnissbacterien bei den septischen Infectionskrankheiten waren übrigens schon früher von mehreren Forschern (Onimus, Ravitsch, Lewitzky, M. Wolff, v. Brehm, Küssner) auf Grund ihrer Untersuchungen mit verschiedenen septischen Substanzen ausgesprochen worden. Auch waren es die experimentellen Untersuchungen dieser, welche der Verallgemeinerung der parasitären Theorie für das gesammte Gebiet der Infectionskrankheiten auch bei solchen vorbeugte, die den Kundgebungen ihrer eifrigsten Verfechter zufolge geneigt waren, die parasitäre Theorie ohne Vorbehalt zu acceptiren.

§. 40. Als ein mächtiger Gegner der parasitären Theorie ist auch Hiller zu betrachten, der durch seine experimentellen Arbeiten sowohl, wie durch seine kritischen Beleuchtungen wesentlich dazu beitrug, die sehr weit gehenden Behauptungen Mancher über die organisirte Natur der Contagien auf ihr richtiges Mass zu reduciren.

Hiller ging bei seinen Versuchen vor Allem darauf aus, die Fäulnissbacterien zu isoliren (Filtration durch Thonbecher und andere Methoden), sie von ihren giftigen Stoffen zu befreien (Auswaschen) und sie dann in diesem Zustande, in welchem sie sich noch immer als lebens- und vermehrungsfähig erwiesen, auf ihre Action im Thierkörper zu prüfen. Injicirte er von seinen Isolationsflüssigkeiten durch mehrere Tage hindurch täglich $\frac{1}{2}$ Pravaz'sche Spritze voll, so blieben die Versuchsthiere fieberfrei, gesund. Ueberzeugt von der Unschädlichkeit der Bacterien in den Isolationsflüssigkeiten, impfte Hiller sich selbst mit einer in Isolationsflüssigkeit getauchten Lanzette und liess sich ausserdem noch 0,5 ccm einer solchen bacterienreichen Isolations-

flüssigkeit subcutan injiciren, ohne zu erkranken. Ein geringes locales Oedem an den Injectionsstellen, welches bald verschwand, waren die einzigen Folgen bei seinen Experimenten.

Hiller sprach dann auf Grund seiner Versuche die Ueberzeugung aus, dass die Fäulnissbacterien zwar als häufige höchst wahrscheinlich constante Begleiter der accidentellen Wundkrankheiten, als Träger, vielleicht auch als Erzeuger oder Reproducenten des septischen Giftes anzusehen seien, dass ihnen aber jede selbstständige mechanische Action abgesprochen werden müsse.

Aus seinen Fäulnissversuchen (Infection frischer Hühnereier mit frisch bereiteter Isolationsflüssigkeit, wonach keine Fäulniss in den Eiern eintrat) schliesst Hiller weiter, „dass die Bacterien der Fäulniss die physiologischen Erreger der Eiweisszersetzung nicht sein können“ und dieselben das thierische Eiweiss in unzersetzter Form nicht zu assimiliren vermögen.

Denselben Standpunkt hat Hiller im Grossen und Ganzen auch noch in seinem mit vollständiger Sachkenntniss und unparteiischer Kritik geschriebenen Werke über die Lehre von der Fäulniss[1]) festgehalten.

Nach einer sorgfältigen Prüfung aller in Bezug auf die Gährung und Fäulniss aufgestellten Theorien und der dieselben stützenden Experimentalarbeiten gibt Hiller seine Meinung dahin ab, dass die Forschung über die Natur und Wirkung der Fäulnissfermente in Zukunft sich nicht mehr mit der Frage beschäftigen könne, ob chemische Fermente, oder ob lebende Organismen dabei eine Rolle spielen, sondern festzustellen habe, „welche chemischen Fermente und welche lebenden Organismen bei der Fäulniss thätig sind, und in welcher Weise dieselben ihre Wirkungen äussern“.

Die Fäulnissfermente sind nach Hiller sowohl chemische Fermente, als auch lebende Organismen (Bacterien), die durch ihre gemeinsame Action erst den complexen Process der Fäulniss möglich machen.

Die chemischen Fermente scheinen die primäre Umwandlung der Eiweisskörper und gewebsbildenden Substanzen und die Ueberführung derselben in einfachere, lösliche Modificationen zu bewirken, während den Bacterien die weitere Zersetzung der von jenen gebildeten Producte, der löslichen Globuline und Peptone, der stickstoffhaltigen Basen und Säuren, insbesondere die mit der Bildung H-reicher zum Theil stinkender Endproducte (CH_4, H_2S, H_3N) verbundenen Reductionen zufallen.

Gewisse einfache, meist nicht riechende Zersetzungen organischer Stoffe kommen auch ohne Gegenwart von Bacterien vor (Billroth, Kühne, Colin, Rindfleisch, Hoppe-Seyler); stinkende Fäulniss hingegen wird niemals ohne die Betheiligung niederster Organismen wahrgenommen.

Auch sind die durch die Bacterienvegetationen hervorgerufenen Zersetzungen nicht identisch mit dem Ernährungsprocess dieser Organismen, da bis jetzt nur einige Fäulnissproducte (CO_2, Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Bernsteinsäure, Buchholtz) als unmittelbare

---

[1]) l. c.

Stoffwechselproducte der Bacterien angesehen werden können, die Mehrzahl der anderen dagegen secundäre Producte seien, und durch Wasserstoff in statu nascenti hervorgerufen werden.

Die durch Bacterien bewirkten Reductionen (Lex) scheinen so zu Stande zu kommen, dass die Organismen das Wasser zerlegen unter Entbindung von H und O (M. Traube), wobei der nascirende Wasserstoff kräftig reducirend und der nascirende Sauerstoff kräftig oxydirend auftritt (Hoppe-Seyler).

Mit dieser seiner fast wörtlich wiedergegebenen Anschauung ist Hiller in Uebereinstimmung mit anderen Forschern (Panum, Hemmer, Stich, Bergmann, Billroth etc.) auch der Ueberzeugung (l. c. p. 189), „dass das, was wir gemeinhin putrides Gift nennen, kein Gift im gewöhnlichen Sinne ist, d. h. kein einzelner chemischer Stoff von bestimmter elementarer Zusammensetzung, sondern eine Summe von verschiedenen, theils mehr, theils weniger giftigen Stoffen, deren Zusammensetzung je nach der Substanz, welche fault, und je nach dem Stadium der Fäulniss sich ändert".

Hiller's experimentelle Untersuchungen trugen ausserdem im Vereine mit jenen, welche den Nachweis specifischer Mikroorganismen für den Milzbrand, die Febris recurrens lieferten, auch noch dazu bei, die Unterscheidung zwischen den gewöhnlichen Fäulnissbacterien und den pathogonen, welche die Ursachen der verschiedenen Arten der Infectionskrankheiten sein sollten, thatsächlich zu begründen.

In theilweiser Uebereinstimmung mit den soeben entwickelten Anschauungen befindet sich auch v. Pucky, indem seine Versuche, die er mit frischen und fauligen Eidotteremulsionen an Kaninchen anstellte (subcutane und venöse Injection), lehrten, dass bei der Aufnahme von fauligen Substanzen in den lebenden Organismus zweierlei Veränderungen zu unterscheiden sind, nämlich die Vergiftung durch die in den zersetzten organischen Substanzen entstandenen Körper (putride oder septische Infection) und die mikrococcische Infection, welche von dem Wachsthum und der Vermehrung der in dem lebenden Körper betheiligten Mikroorganismen abhängig ist.

Auch Mikulicz, dessen Untersuchungen ich bereits früher erwähnte, liefert durch sehr überzeugende Experimente den Nachweis, dass in Faulflüssigkeiten giftige chemische Verbindungen existiren, welche phlogogon und pyrogon wirken und sich durch Glycerin (analog den Versuchen Hiller's) conserviren lassen. Die lebenden und wachsenden Elemente von Coccobacteria septica reproduciren die chemischen giftigen Verbindungen im lebenden Organismus continuirlich und in diesem Sinne stimmt Mikulicz denjenigen bei, welche die septische Infection als eine parasitäre Erkrankung auffassen.

Wichtiger als alle die vorhergehenden Untersuchungen sind jene, welche R. Koch (Wollstein) über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten vorgenommen und in einer besonderen Brochure publicirt hat.

Die Untersuchungen von R. Koch zeichnen sich vor Allem dadurch aus, dass das Vorkommen von morphologisch verschiedenen Mikroorganismen bei verschiedenen Infectionskrankheiten in einer solchen Menge und in einer solchen Vertheilung in dem inficirten Thierorganismus nachgewiesen wird, dass die während des Lebens beobachteten

Krankheitssymptome und der schliessliche Tod in ungezwungener Weise auf die Action der verschiedenartigen Mikroorganismen zurückgeführt werden konnte.

Es muss als ein besonderes Verdienst von R. Koch hervorgehoben werden, dass der Nachweis morphologisch verschiedener Mikroorganismen mittelst einer Untersuchungsmethode erbracht wurde, welche von vorneherein jeden Zweifel in die Richtigkeit der beobachteten Thatsachen ferne zu halten geeignet war.

Wegen der grossen Wichtigkeit, welche die Untersuchungen von R. Koch für die weiteren Forschungen über die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten besitzen, bin ich genöthigt, auf seine Untersuchungsmethode und die damit erzielten Resultate schon hier etwas näher einzugehen.

Sein Verfahren besteht darin, dass die auf ihren Gehalt an Mikroorganismen zu untersuchenden Objecte (Gewebe, Flüssigkeiten) frisch oder nach zweckentsprechender Conservirung mit Anilinfarben (Methylviolett, Fuchsin, Anilinbraun etc.) gefärbt und nach geeigneter Behandlung mit Benutzung des von Abbe angegebenen Beleuchtungsapparates untersucht werden.

Die Anilinfarben färben, wie dies schon Weigert früher gezeigt hatte, die Mikrococcen, Bacterien und Bacillen viel intensiver, als andere Farbstoffe und machen es dadurch möglich, auch die kleineren Formen zu erkennen.

Mit Hülfe des Abbe'schen Beleuchtungsapparates kann man die zu untersuchenden Präparate so vollkommen durchleuchten, dass die das Structurbild der Gewebe zusammensetzenden Linien und Schatten, welche selbst gefärbte, kleinste Bacterienformen zu verdecken geeignet sind, völlig verschwinden und nun die intensiv gefärbten Bacterien und Kerne der Zellen, welche das Farbenbild geben, sehr deutlich hervortreten. Auf diese Weise wird es möglich, auch die kleinsten Bacterien und Mikrococcen, selbst wenn sie nur zerstreut in den Geweben sich vorfinden, mit Sicherheit als solche zu erkennen und von anderen Bildungen zu unterscheiden.

Mit Hülfe dieses Verfahrens gelang es nun R. Koch, bei Mäusen und Kaninchen für Sephthämie, Pyohämie, progressive Gangrän und Abscessbildung, Erysipelas und Milzbrand morphologisch verschiedene Mikroorganismen nachzuweisen.

Injicirt man einer Maus eine geringe Menge einer Faulflüssigkeit (5 Tropfen) unter die Rückenhaut, so stirbt das Thier innerhalb 4—8 Stunden und zwar in Folge einer Intoxication durch ein lösliches Gift (Panum, Bergmann). Dafür sprechen die Abwesenheit von Bacterien im Herzblut und in den inneren Organen, welche noch ganz unverändert sind, sowie die Erfolglosigkeit der Impfungen mit dem Blute aus dem rechten Vorhofe. Andererseits findet man im Injectionsherde, der keine Reaction in der Umgebung erkennen lässt, noch alle die verschiedenen Bacterien in derselben Menge, welche in der Injectionsflüssigkeit vorhanden waren.

Spritzt man sehr kleine Mengen derselben Faulflüssigkeit (1 bis 2 Tropfen) ein, so bleiben die Mäuse häufig dauernd gesund. Nur circa ein Drittel derselben erkrankt nach 24 Stunden, aber nicht mehr unter acuten Vergiftungssymptomen, sondern allmälig, bis die Thiere unter

...ch 40—60
Injections-
Milzschwel-

...m Herzblut
so erkrankt
...itt der Tod
...rch beliebig
Menge Impf-
...gen und ist

...ach Injection
verschiedenen
...n. Im Blute
...n (von 0,8 bis
zerstreut oder
...iegen und sich

...ngenen Thiere
die Blutgefässe
...inwuchern und
...t sie R. Koch
...nzen Blutgefäss-
...sstellen oft sehr
...erer Gefässe zu
...ersuche, welche
...f Kaninchen und
... demnach diese
...ifellos durch die
kleinen Bacillen...

Einige Male fand R. Koch zugleich ... cillen in der Umgebung der Injectionsstelle einen Mikrococcus, der sich durch schnelle Vermehrung und durch regelmässige Kettenbildung auszeichnete. Diese Mikrococcen fanden sich niemals im Blute, sondern nur an der Injectionsstelle. Um sie auf ein anderes Thier zu übertragen, musste daher die Impfflüssigkeit stets aus der Infectionsstelle genommen werden. Die Wirkung dieser Mikrococcen ist eine von den Bacillen verschiedene und dadurch charakterisirt, dass die rothen Blutkörperchen, die Kerne und Zellen in der Umgebung der Mikrococcen absterben, wodurch die Gewebsbestandtheile ein Aussehen erhalten, als wären sie mit Kalilauge gekocht. Nach R. Koch bewirken die Mikrococcen die Necrose der Zellen dadurch, dass sie bei ihrem raschen Vegetationsprocesse lösliche Substanzen erzeugen, die durch Diffusion in die Umgebung gelangen. Dafür spricht der Umstand, dass in der Nähe der Mikrococcen sämmtliche Zellen zu Grunde gegangen sind, während in einiger Entfernung Anhäufung von Lymphzellen als Ausdruck einer entzündlichen Reizung wahrzunehmen ist. Diese Doppelwirkung, Zellennecrose in der nächsten Nähe und entferntere entzündliche Reizung stellt man sich am einfachsten als durch eine lösliche diffundirbare Substanz vermittelt vor.

Da diese Mikrococcen bei der Maus stets nur zugleich mit den Bacillen sich vorfanden, so entstand jedesmal das Krankheitsbild der

Sephthämie combinirt mit localer progressiver Gewebsnecrose. Es gelang nun R. Koch, diese Mikrococcen dadurch von den Bacillen zu isoliren, dass er sie sammt den Bacillen auf eine Feldmaus verimpfte. Das Resultat war, dass die Bacillen, gegen welche sich die Feldmaus schon bei früheren Versuchen immun erwiesen hatte, zu Grunde gingen und nur die Mikrococcen sich vermehrten, progressive Necrose der Gewebe von der Impfstelle aus erzeugend.

Von der Feldmaus konnte R. Koch den Micrococcus auf andere Feldmäuse und später wieder auf Hausmäuse in mehreren Impfgenerationen übertragen, immer mit demselben Resultate der progressiven Necrose.

Bei Kaninchen erzeugte R. Koch durch subcutane Injectionen von faulendem Blute eine Erkrankung, die sich durch progressive Abscessbildung von der Injectionsstelle aus auszeichnet, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt. Nach circa 12—15 Tagen gehen die Thiere nach vorausgehender Abmagerung zu Grunde.

Die Abscesse enthalten eine käsige Masse, in der Bacterien nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind. Die inneren Organe sind nicht verändert. Im Blute sind die weissen Blutkörperchen stark vermehrt, aber keine Bacterien aufzufinden.

In den Wandungen der Abscesse hingegen finden sich kleinste Mikrococcen in Zooglöahaufen, die sich gegen die Saftlücken des Bindegewebes ausbreiten, gegen die Abscesshöhle aber absterben, wesshalb man sie in der Detritusmasse des Abscessinhaltes auch nicht mehr nachweisen kann.

Durch Injectionen von Blut, welches von an dieser Erkrankung gestorbenen Kaninchen genommen worden war, gelang es nicht, bei anderen Kaninchen progressive Abscessbildung zu erzeugen, wohl aber durch Injectionen von geringen Mengen der käsigen Massen, die mit destillirtem Wasser verdünnt worden waren.

R. Koch glaubt, dass die Uebertragung durch Dauersporen der Mikrococcen, welche sowie Bacillensporen keine Anilinfarben aufnehmen und desshalb in den käsigen Massen unsichtbar bleiben, vermittelt werde.

Durch subcutane Injection von Macerationsflüssigkeit von einem Mausefell rief R. Koch bei einem Kaninchen eine Erkrankung hervor, die sich local durch eine eitrige (nicht käsige) Infiltration, Peritonitis und durch Herde in der Lunge und Leber auszeichnete und in 105 Stunden den Tod des Thieres herbeigeführt hatte.

Eine Spritze des Herzblutes dieses Thieres unter die Rückenhaut injicirt, rief bei einem zweiten Kaninchen dieselbe Erkrankung hervor, nur mit dem Unterschiede, dass das Versuchsthier bereits nach 40 Stunden starb und ausser den Herden in Lunge und Leber noch kleine subseröse Blutextravasate am Dünn- und Dickdarm hatte.

In einer Impfreihe von 6 Generationen erwies sich das Blut noch in der 5. Generation in der Menge $^1/_{10}$ Tropfens als infectiös, während in der 6. Generation $^1/_{1000}$ Tropfen unwirksam blieb. Aus den diesbezüglichen Versuchen R. Koch's geht hervor, dass die Wirksamkeit mit dem Quantum des infectiösen Blutes abnimmt.

Die mikroskopische Untersuchung wies nun überall im Körper, besonders an den schon makroskopisch als pathologisch verändert zu erkennenden Stellen grosse Mengen von Mikrococcen nach. Diese Mikro-

coccen fanden sich sowohl an der Injectionsstelle, wie im Blute und den inneren Organen theils einzeln, theils zu zweien verbunden, niemals aber in Zooglöahaufen vor und unterschieden sich auch in der Grösse von dem kettenförmigen Micrococcus der progressiven Gewebsnecrose und dem zooglöabildenden der käsigen Abscesse.

Im Blute umspinnen diese Mikrococcen die rothen Blutkörperchen, veranlassen das Zusammenkleben derselben und Gerinnung des Blutes, so dass es zur Thrombenbildung in den Capillaren, insbesondere in den Nieren kommt.

Zweimal gelang es R. Koch, beim Kaninchen durch subcutane Injection eine Art Sephthämie hervorzurufen. An der Injectionsstelle entstand eine jauchige Vereiterung. Nach 3 Tagen starb das Versuchsthier. Im Jaucheherd fanden sich noch dieselben verschiedenen Bacterienformen, welche auch im Fleischinfus waren, an der Grenze desselben aber, welche von einem leichten Oedem gebildet wurde, fanden sich nur mehr grosse ovale Mikrococcen, die auch in geringer Menge im Blute, Nierencapillaren und in kleinen Venen der vergrösserten Milz nachweisbar waren. Zwei Tropfen dieser Oedemflüssigkeit tödteten, unter die Rückenhaut gespritzt, ein zweites Kaninchen. Bei diesem war an der Injectionsstelle keine Jauche, sondern nur ein geringes Oedem vorhanden. Es fanden sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl in Blutgefässen des ödematösen Bindegewebes, wie in solchen der Lunge, Nieren, Milz, Darm zahlreiche Colonien ovaler Mikrococcen von 0,8—1,0 Mikrm. Länge, die sich bei weiterer Impfung auf Kaninchen und Mäuse übertragen liessen und dieselbe Erkrankung hervorriefen, jedoch keine steigende Virulenz zeigten.

Einmal gelang es R. Koch, durch Impfung von Mäusekoth am Ohr eines Kaninchens einen erysipelatösen Entzündungsprocess hervorzurufen, der nach 7 Tagen den Tod des Thieres herbeiführte. Das Blut dieses Thieres erwies sich in einem Versuche nicht infectiös, eine Impfung mit Substanz vom Ohr unterblieb. Es ist also in diesem Falle die Contagiosität der Erkrankung nicht erwiesen. — Gleichwohl ist der Befund, dass an den Grenzen des Entzündungsprocesses sich Bacillen in langen Reihen ausbreiteten, die an die „Pilzfiguren“ der lebenden Kaninchenhornhaut (Frisch) erinnerten und allem Anscheine nach als die Ursache der entzündlichen Erscheinungen anzusehen waren, bemerkenswerth. Auffallend ist auch die Angabe R. Koch's, dass im Blute und den inneren Organen keine Bacterien gewesen seien. Endlich hat R. Koch auch noch Kaninchen und Mäuse, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren, untersucht, um über die Vertheilung der Milzbrandbacillen im Blutgefässsystem Aufschluss zu erhalten. Seine Untersuchungen lehrten, dass die Milzbrandbacillen sich in den Capillaren des ganzen Gefässsystems, am spärlichsten in jenen des Gehirns, der Haut, der Muskel und Zunge, in jenen der Lunge, Leber, Niere, Milz, Darm, Magen dagegen in grossen Mengen vorfinden, während sie in den grösseren Gefässen nur vereinzelt vorkommen. Diese von R. Koch ermittelte Thatsache lehrt zur Genüge, dass Untersuchungen von Blutproben mit negativem Resultate über das Vorkommen von Mikroorganismen bei einer Infectionskrankheit keinerlei Bedeutung haben können.

Nach den im Vorhergehenden skizzirten Untersuchungsresultaten

ergeben sich nach R. Koch einige allgemeine Schlussfolgerungen, die sich in Folgendem zusammenfassen lassen.

1) Die von R. Koch beobachteten künstlichen Wundinfectionskrankheiten haben in ihrer Entstehungsweise durch putride Substanzen in ihrem Verlauf und Sectionsresultat die grösste Aehnlichkeit mit den menschlichen Wundinfectionskrankheiten.

2) Die künstlichen Wundinfectionskrankheiten wurden durch morphologisch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen, die sich als solche ohne Variation bei zahlreichen Uebertragungen erhielten und desshalb als verschiedene Arten pathogoner Mikroorganismen angesehen werden müssen.

3) Verschiedene Thierarten verhalten sich gegen die verschiedenen pathogonen Mikroorganismen verschieden, so dass nicht unter allen Umständen eine und dieselbe Erkrankung durch dieselbe Art von Mikroorganismen bewirkt werden muss.

4) Der Thierkörper erweist sich als ein geeigneter Boden für Reinculturen einer bestimmten Art pathogoner Mikroorganismen, indem von den vielen Formen, welche in putriden Substanzen sich vorfinden, jedesmal bei fortgesetzter Uebertragung nur die eine oder die andere Form sich entwickelt, die übrigen aber zu Grunde gehen.

5) Die von Coze-Feltz und insbesondere von Davaine behauptete und von vielen Anderen in der Folge bestätigte steigende Virulenz des Durchgangsblutes in einer Reihe von Impfungen erweist sich nach den Untersuchungen von R. Koch als nicht de facto bestehend, indem die von R. Koch vorgenommenen Controlversuche zeigen, dass das sephthämische Blut bereits in der 2. und 3. Generation dieselbe Virulenz wie in den späteren besitzt.

§. 41. Neue und für die Lehre des Fiebers im Allgemeinen, insbesondere aber für die Sephthämie sehr wichtige Gesichtspunkte ergeben sich ferner aus einer Reihe von Arbeiten, welche aus der Dorpater Schule hervorgingen und sich auf das von Alexander Schmidt entdeckte Fibrinferment gründen.

Zunächst versuchte Jakowiczki bei seinen Versuchen über die physiologische Wirkung der Bluttransfusion die Wirkung der Fermentinjection zu bestimmen. Nach seinen Versuchen brachte jedoch das injicirte Fibrinferment keine gefährlichen Erscheinungen hervor und wurde allmälig wieder ausgeschieden. Aus seinen übrigen Versuchen schliesst jedoch Jakowiczki, dass fremdartiges Blut, fibrinhaltiges wie fibrinfreies, gewissermassen giftig wirke, und in dem Thierkörper, welchem es einverleibt wurde, zersetzt und durch die Nieren ausgeschieden werde.

Auch A. Köhler fand, dass die durch Alcohol dargestellten Fermentlösungen ohne schädliche Wirkungen seien. Hingegen constatirte Köhler bei seinen Versuchen sehr vehemente Wirkungen, wenn er Lösungen des Fibrinfermentes in Verbindung mit der fibrinoplastischen Substanz (durch Auspressen spontan geronnenen Blutes erhalten) verwendete. Solche Lösungen bewirkten, in den Kreislauf der Versuchsthiere eingebracht, schon während des Versuches Gerinnungen im rechten Vorhofe, in den Lungenarterien und selbst in den Körpervenen. Aehnliche Wirkungen erzielte Köhler in einem Versuche durch die

Injection frischen Eiters und constant durch Hämoglobinlösung, wie sie durch gefrorenes und wieder aufgethautes Blut entsteht. Bei der Injection von Hämoglobinlösung wird das Fibrinferment nicht schon fertig gebildet in den Kreislauf eingeführt, es entsteht vielmehr erst durch die Einwirkung der Hämoglobinlösung und zwar in reichlicher Menge, so dass es seine Wirksamkeit entfaltet, bevor es noch zerstört wird.

Die Entstehung weitverbreiteter Gerinnungen stellt den höchsten Grad der acuten Fermentintoxication dar, dem die Versuchsthiere in wenigen Minuten erliegen. Haben die Thiere noch einige Stunden gelebt, so finden sich in der Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes, des Magens, in den Mesenterialdrüsen, im Endocard des linken Ventrikels, der Schleimhaut der Harnwege, selten in der Lunge Hämorrhagien, die auf Capillarthromben zurückzuführen sind, und in Bezug auf ihre Localisation ganz mit jenen übereinstimmen, welche man auch nach der Injection septischer Stoffe beobachtet.

Da man im Blute septisch vergifteter Thiere Fibrinferment vorfindet, während es im Blute normaler Thiere fehlt, so muss man annehmen, dass das septische Gift durch Zerstörung der Blutzellen das Fibrinferment erzeugt und dadurch zu Gerinnungen führt, die indessen nur unbedeutend sind, da auf einmal nur wenig Ferment vorhanden ist.

Mischt man Fermentblut mit fauliger Flüssigkeit, so tritt nach ihrer Injection in den Kreislauf eine combinirte Wirkung auf, nämlich Thrombose und Infarctbildung und zwar an jenen Stellen, wo bei der Einwirkung des blossen Fermentblutes Capillarthromben sich bilden.

Die Versuche Köhler's haben zum Theil eine Bestätigung erhalten durch die Untersuchungen Angerer's über die Resorption von Blutextravasaten. Angerer fand aber im Gegensatze zu Köhler, dass das Fermentblut (defibrinirtes Blut), in den Kreislauf eingebracht, temperaturerhöhend wirkt.

Jüngst hat Edelberg, nachdem er durch klinische und experimentelle Studien über das Wundfieber bei der antiseptischen Wundbehandlung zu der Ueberzeugung gekommen war, dass das Wundfieber ganz im Sinne Billroth's ein Resorptionsfieber sei, und nicht von der Aufnahme von Carbolsäure (Küster-Sonnenburg), noch der Einwirkung des Chloroforms oder einer Abkühlung (Credé) abhängig gedacht werden könne, sondern höchst wahrscheinlich mit dem in der Wunde angesammelten Blute (v. Wahl) in Zusammenhang stehe, die Versuche über die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus wieder aufgenommen.

Edelberg's Versuche sind in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth, wesshalb ich auf dieselben schon hier etwas näher eingehen will.

Als Ausgangspunkt für die von Edelberg vorgenommenen Untersuchungen diente die bereits von Alexander Schmidt ermittelte Thatsache, dass im circulirenden Blute entweder gar kein Fibrinferment präexistirt oder nur in verschwindend kleinen Mengen. Es galt nun, nachzuweisen, ob die Injection von Fermentlösungen ausser ihrer specifischen Wirkung, Gerinnung innerhalb des Gefässsystems hervorzurufen, nicht auch temperaturerhöhend wirke, und zu untersuchen, ob beim Fieber nicht stets nachweisbare Mengen von freiem Fibrinferment im Blute vorhanden seien.

Die erste dieser Fragen wird durch Edelberg's Versuche ausser Zweifel gestellt, indem die intravenöse Injection von solchen Fermentlösungen (siehe dessen Versuchsreihe II), welche nicht schon während der Injection oder bald nachher (Versuchsreihe I) durch ausgedehnte Thrombose den Tod der Versuchsthiere herbeiführten, nebst anderen Erscheinungen constant Temperaturerhöhung zur Folge hatte. Der Symptomencomplex, welcher durch die Injection von Fermentlösungen hervorgerufen wurde, verdient um so mehr Beachtung, als er eine auffallende Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Gleichheit, mit jenem der putriden Intoxication besitzt. Muskelzittern, Uebelkeiten, Erbrechen, Tenesmus, blutige Diarrhöen und rapide Temperatursteigerungen bis zu 41 ° C. und darüber wurden in jedem der 12 Versuche beobachtet.

Aus seinen Controleversuchen geht andererseits aber auch hervor, dass die Injection von Wasserextracten aus fermentfreien Blutpulvern denselben Symptomencomplex hervorruft, wie die Injection einer Fermentlösung und ist diese Wirkung darauf zurückzuführen, dass durch die Injection fermentfreier Flüssigkeiten das Fibrinferment plötzlich in beträchtlichen Mengen im circulirenden Blute auftritt, um dann, sowie das injicirte Ferment, allmälig wieder aus demselben zu verschwinden. Erwiesen hat Edelberg diese Erklärung dadurch, dass er Blutproben der Versuchsthiere vor und nach der Injection der fermentfreien Wasserextracte auf ihren Fermentgehalt untersuchte und fand, dass die Blutproben vor der Injection fermentfrei, jene nach der Injection aber fermenthaltig waren. Es musste sich demnach in Folge der Injection im circulirenden Blute Fibrinferment gebildet haben.

In einer anderen Reihe von Controleversuchen prüfte Edelberg auch Wasserinjectionen in Bezug auf ihre temperaturerhöhende Wirkung, welche übrigens bereits durch frühere Experimentatoren (Billroth, Bergmann, Albert und Stricker) untersucht worden ist. Unter seinen 7 Versuchen hat er nur einmal eine leichte Temperaturerhöhung beobachtet. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Wasserinjectionen gelegentlich Temperaturerhöhung bewirken, hält es Edelberg immerhin für möglich, dass durch dieselben im circulirenden Blute die Entstehung von Fibrinferment veranlasst werde und davon die Temperaturerhöhung abhänge. Experimentelle Belege für diese Annahme hat Edelberg nicht beigebracht.

Endlich hat Edelberg in einer besonderen Versuchsreihe noch den Einfluss der Carbolsäure auf das Fibrinferment geprüft. Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dass die Carbolsäure die Wirkung des Fibrinfermentes auf das Gerinnungssubstrat in der Weise beeinflusst, dass schon ein Zusatz von ½ Vol. einer 5% Carbolsäurelösung die Gerinnung verlangsamt, ein Zusatz von 1 und 1½ Vol. aber das Fibrinferment unwirksam macht oder zerstört.

Diese Wirkung hat die Carbolsäure jedoch nur auf das im Blutserum vorhandene freie Ferment. Wirkte die Carbolsäure auf ungeronnenes Blut (Pferde- und Rinderblut), so gestaltete sich die Wirkung etwas anders. Geringe Mengen Carbolsäure (½ %) verzögerten die Gerinnung kaum, 1—1½ % Carbolsäure bewirkten eine deutliche Verzögerung der Gerinnung, ein Zusatz von 2 und 2½ % Carbolsäure beschleunigten sie plötzlich, während 3 und mehr Procent Carbolsäure starke Eiweissgerinnungen bewirkten.

Die aus einem mit Carbolsäure behandelten Serumcoagulum dargestellten Wasserextracte bewirkten, in den Kreislauf von Versuchsthieren eingeführt, unter 5 Versuchen 3mal den Symptomencomplex, wie er auch durch die Injection von Fermentlösungen veranlasst wurde.

§. 42. Zum Schlusse dieser historischen Darstellung der Arbeiten über die Sephthämie und Pyohämie muss ich noch einiger Anschauungen gedenken, welche in Arbeiten niedergelegt sind, die zwar die Lehre von der Sephthämie und Pyohämie nicht unmittelbar berühren, aber doch insoferne für dieselbe von Belang sein können, als sie in principiellen Fragen über die Gährung und Fäulniss, die Entstehung und die Metamorphosen der Mikroorganismen und ihre eventuelle Bedeutung für den thierischen Organismus von den im Vorhergehenden entwickelten Anschauungen nicht unwesentlich abweichen.

Nach den Untersuchungen Pasteur's und seiner Anhänger ist sowohl der Gährungsprocess wie jener der Fäulniss als eine Folge der Einwirkung bestimmter Mikroorganismen auf das jeweilige Substrat der Gährung und Fäulniss zu betrachten, so zwar, dass die den Process der Gährung und Fäulniss charakterisirenden chemischen Umsetzungen durchaus an die Action der Mikroorganismen gebunden erscheinen, sich demnach als eine Wirkung derselben erweisen.

Dem gegenüber wurde von verschiedenen Seiten geltend gemacht, dass gewisse Gährungs- und Fäulnisserscheinungen auch ohne Gegenwart von Mikroorganismen und demnach unabhängig von diesen vor sich gehen.

In Bezug auf die Gährung wurde unter Anderem darauf hingewiesen, dass bei der Nachreife der Früchte Alcohol gebildet werde bei gleichzeitiger Ausscheidung von CO_2, selbst wenn die Früchte der Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffs entzogen sind (Bérard) und sich im Innern der Früchte keine Hefepilze vorfinden (Lechartier et Bellamy). Hier kann die Zerlegung des Zuckers in Alcohol und CO_2 jedenfalls nicht auf die Action von besonderen Hefepilzen zurückgeführt werden. Lechartier et Bellamy sehen sie als eine Wirkung eines chemischen Fermentes an. Pasteur meint, conform seiner Theorie, dass die Zellen des Gewebes in den Früchten nach Art der Hefezellen wirken.

M. Manassein nimmt nach ihren Versuchen ebenfalls für die Alcoholgährung die Wirkung eines Ferments an, welches in den Hefezellen gebildet werde.

Auch muss hier erwähnt werden, dass die Alcoholgährung in zuckerhältigen Flüssigkeiten bei Gegenwart nicht nur von Hefe, sondern auch von gewissen Schimmelpilzen (Mucor, Mucedo und M. racemosus) eintritt, eine Thatsache, welche durch die Untersuchungen von Bail, Rees und Fitz, Pasteur und Brefeld sichergestellt ist und der Ansicht widerspricht, dass die Alcoholgährung von einer specifischen Hefenart abhängig sei. Auch scheinen nach den Untersuchungen von Fitz die Schizomyceten der Fäulniss in zuckerhältigen Flüssigkeiten Alcohol bilden zu können.

Hoppe-Seyler hat dann wieder wie früher v. Liebig für die Gährung die Action von chemischen Fermenten besonders urgirt und die Wirkungen der Fäulnissfermente, welche von den niederen Orga-

nismen gebildet werden, in eine Parallele gestellt mit jenen der physiologischen Fermente, der Diastase, dem Emulsin, Myrosin, Ptyalin, Pepsin, Tripsin.

Hoppe-Seyler betrachtet alle Reductionen in faulenden Flüssigkeiten als secundäre Processe, hervorgerufen durch den Wasserstoff im Entstehungszustand, ohne damit die Intervention von niederen Organismen bei der Gährung und Fäulniss in Abrede zu stellen. Nach Hoppe-Seyler sind niedere Organismen unzweifelhaft Producenten und Träger von Fermenten ebenso gut als die höheren. „So wie der Mensch diastatisches Ferment, Pepsin u. s. w. producirt, haben alle anderen Pflanzen und Thiere ihre Fermente, aber sie sind nicht identisch damit.“

An einem anderen Orte äussert sich Hoppe-Seyler über das Verhältniss der niederen Organismen zum Processe der Gährung folgendermassen: „Die Gährungen sind möglich ohne Organismen, aber nicht bestimmte Organismen mit einem bestimmten Leben ohne bestimmte Organismen,“ eine Anschauung, welche auch von Kühne und Billroth für die Milchsäuregährung nach ihren Untersuchungen hierüber ausgesprochen worden war.

Einen besonderen Standpunkt in Bezug auf die Gährung und Fäulniss hat Karsten eingenommen. Nach Karsten bestehen zwischen Gährung und Fäulniss nur relative Unterschiede und sind die Organismen, welche Gährung und Fäulniss erregen, nahe verwandt, wenn nicht Varietäten einer und derselben Art. Auch betrachtet er die Wirkung der Hefe bei der Gährung nicht als einen vitalen Act. Die Zerlegung des Zuckers in Alcohol und CO_2 ist ihm nur eine Folge der „Necrobiose“ der äusseren Membran der Hefezellen, eine Anschauung, die auch von Harz und Nuesch [1]) durch specielle Untersuchungen gestützt wird.

Nuesch vertheidigt insbesondere auch die Ansicht Karsten's, dass die Hefevegetationen keine specifische Selbstständigkeit besitzen, eine Ansicht, die in anderer Form auch von anderen Forschern, so von Hartig [2]), K. Müller [3]), J. Neumann [4]), Berbaglia [5]), Beale [6]), Béchamp et d'Estor [7]), Polotebnow [8]) ausgesprochen wurde.

§. 43. In Bezug auf die Entstehung der Organismen, welche Gährung und Fäulniss erregen, wurde in neuerer Zeit, wenn man von einer Aeusserung von Fleck absieht, die Generatio spontanea nicht weiter berücksichtigt.

Fleck [9]) brachte (analog dem bekannten Helmholtz'schen Ver-

---

[1]) Nuesch: Die Necrobiose, Schaffhausen 1875. Siehe seine Beobachtungen an den Zellen der Gurken im Wasser.
[2]) Hartig (Bot. Zeitung 1869).
[3]) K. Müller (in Halle): Natur 1873.
[4]) J. Neumann: Zur heutigen Anschauung über die Natur der Contagien 1870.
[5]) Berbaglia (Ann. univ. de Med. 212, 1870).
[6]) Beale (Disease germs 1871).
[7]) Béchamp et d'Estor (Compt. rendus LXVI).
[8]) Polotebnow (Ursprung und Vermehrung der Bacterien in Wiesner's mikroskopischen Untersuchungen 1872, pag. 129).
[9]) H. Fleck: Die Fermente in ihrer Beziehung zur Gesundheitspflege. Berichte der chemischen Centralstelle f. öffentl. Gesundheitspflege zu Dresden. Dresden

suche) in eine mit Pergamentpapier verschlossene Röhre durch Kochen sterilisirte und mit Kalilauge gelöste Hefe, tauchte die Röhre in mit Weinsäure versetzte Würze und fand nun, dass Saccharomyces cerevisiae, Mycoderma aceti und Milchsäurebacterien sich entwickelten. Auf diesen Versuch hin sprach er die Ansicht aus, dass diese Zellenformen durch Urzeugung ohne Keim entstanden seien.

Alle übrigen Forscher der neueren Zeit stimmen darin überein, dass eine Generatio spontanea für die Organismen des Gährungs- und Fäulnissprocesses nicht vorkomme.

Auch nahm man an, dass die Mikroorganismen, welche seit den Versuchen von Billroth und Tiegel nur als gelegentliche Befunde in den Organen gesunder Thiere angesehen wurden, von Béchamp aber und neuestens von Nencki[1]) als constante Vorkommnisse in gesunden Organen lebender Thiere gehalten werden, stets aus Keimen entstehen, die auf irgend einem Wege dem Thierkörper einverleibt worden seien.

Neuestens aber hat R. Arndt[2]) auf Grund von Untersuchungen, die ich hier nur ganz kurz skizziren kann, eine andere Meinung ausgesprochen, die, wenn sie richtig wäre, die ganze Lehre von der Fäulniss umgestalten müsste.

An frischen zerrissenen Eiern von Fischen und Fröschen beobachtete R. Arndt[2]) bei 1000maliger Vergrösserung neben den Dotterkörperchen Elementarkörperchen, welche begierig Farbstoffe aufnehmen, bei Zusatz von Wasser eine tänzelnde Bewegung annehmen und das Ansehen von Mikrococcen und Kugelbacterien haben.

An den von Rindfleisch[3]) wieder näher gewürdigten grossen Zellen des rothen Knochenmarkes frisch geschlachteter Schweine, Kälber und Hammel fand R. Arndt wieder Elementarkörperchen, welche sich Bacterien gleich verhielten und von ihm als überlebende Theile der untergegangenen Zellen betrachtet werden, die eventuell ein gewisses selbstständiges Dasein erhalten.

Auf Grund dieser vorhergehenden Beobachtungen unternahm es nun R. Arndt, unter Mitwirkung der Chemiker Schwanert und Brunnemann, zu untersuchen, ob auch in Organen gesunder Thiere, welche unter strengen Cautelen in bacterienfreien Nährflüssigkeiten conservirt wurden, ähnliche Bildungen vorkämen.

Trotz der vorgenommenen Cautelen zeigten die Organe (Leber, Pankreas, Nierenstückchen) in den Nährflüssigkeiten schon innerhalb 2—4 Tagen deutliche Erscheinungen der Fäulniss und fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der Flüssigkeit „eine grosse Menge sich zum Theil lebhaft bewegender Körperchen, Elementarkörperchen des Protoplasma und gewöhnlich als Coccen und Bacterien bezeichnete anderweite Körperchen“. — Nach seinen weiteren Untersuchungen kam R. Arndt zur Ueberzeugung, dass die grosse Masse

---

1876, citirt nach dem Referate Salkowski's im Centralblatt f. med. Wiss. 1876, pag. 781.

1) M. Nencki: Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. Leipzig 1880.

2) Beobachtungen an den Eiern der Fische und Frösche. Virch. Arch. 80. Bd., pag. 96.

3) Ueber Knochenmark und Blutbildung. II. Arch. für mikroskop. Anat. Bd. XVII, pag. 26.

der Coccen und Bacterien in seinen Präparaten sich aus einfachen Coccen entwickelten und weiterhin mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei den angewandten Cautelen ein Eindringen von Keimen von aussen her nicht angenommen werden könne, und das Vorhandensein von Keimen in den Organen gesunder Thiere eben auch nur eine Hypothese sei, zu der Annahme, dass sich dieselben aus Elementarkörperchen, als selbstständigen Lebensträgern entwickelt hätten.

Es wurden dann auch noch Stückchen von Gehirn, Muskeln und Peritoneum vom Kaninchen und Gewebsstücke vom Frosch auf gleiche Weise conservirt und dann später dieselben Befunde in den Präparaten constatirt.

Endlich wurden zur Controle Gewebsstücke vor der Conservirung mit destillirtem Wasser übergossen und durch mehrere Stunden bis auf 125° C. und 190° C. erhitzt.

Diese letzteren Präparate faulten nicht, und fanden sich in denselben wohl kleine Kügelchen in Haufen und aneinandergereiht, auch zeigten sie Bewegung, doch nur in geringem Grade. Eine Coccen- und Bacterienentwickelung hatte nicht stattgefunden.

R. Arndt hält demnach dafür, dass die Elementarkörperchen als lebendige Theile des Protoplasma unter Umständen noch weiter existiren können, wenn auch die Zellen als Ganzes bereits abgestorben sind und zu Vegetationen führen, die von Coccen nicht zu unterscheiden sind.

Die Elementarkörperchen des Protoplasma der verschiedenen Zellen sind ihm die Bacterienkeime, welche nach der andern Anschauung alle gesunden Gewebe durchsetzen sollen. Bei dieser Gelegenheit will ich auch einer Beobachtung Stricker's gedenken, welche er an Blutpräparaten von einem mit Syphilis und Tuberculose behafteten Manne machte. Indem Stricker die Entstehung der „Lostorfer'schen Körperchen“ im Blute Syphilitischer verfolgte, fand er in den erwähnten Blutpräparaten bei einer Temperatur von 25—30° C., dass schon nach einer Stunde in dem Plasma Körner auftraten (die Beobachtungen wurden mit der Linse No. 15 von Hartnack gemacht), welche Theilungserscheinungen erkennen liessen und desshalb von Stricker für Organismen gehalten wurden, deren Provenienz er übrigens nicht weiter discutirt. Nur soviel scheint Stricker, wie aus seinen der erwähnten Beobachtung vorausgeschickten Erörterungen hervorgeht, für sicher zu halten, dass es Organismen gibt, welche mit den stärksten und besten Mikroskopen unserer Zeit immer noch nicht sichtbar sind.

Es ist einleuchtend, dass die von Stricker aufgeworfene Frage, die übrigens von anderer Seite, so viel ich aus der Literatur ersehe, keine Erörterung gefunden hat, von grosser Bedeutung wäre, wenn sie sich in der That auf reelle Objecte bezieht. In so lange diese nicht nachgewiesen sind, oder ihre Existenz aus unzweifelhaften Thatsachen nicht mit Nothwendigkeit angenommen werden muss, können für uns gegenwärtig noch unsichtbare Keime wohl kaum einen Gegenstand der Discussion bilden. Immerhin aber darf ihre Möglichkeit in der Lehre von dem Contagium animatum der Infectionskrankheiten so lange nicht ausser Acht gelassen werden, als es nicht gelungen sein wird, entweder für die fraglichen Infectionskrankheiten die entsprechenden

pathogonen Mikroorganismen nachzuweisen oder ihre Aetiologie durch eine andere Causa inficiens zu begründen.

§. 44. Viel eingehender als die vorhin erwähnte Frage wurde eine andere discutirt, die ebenfalls für die Lehre von den Infectionskrankheiten, insbesondere für eine einheitliche Auffassung ihrer Aetiologie und Pathogenese von grosser Bedeutung ist, die Frage nämlich nach der Specifität der pathogonen Mikroorganismen.

Unter den Anhängern der Lehre vom parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten gibt es zur Zeit zwei verschiedene Anschauungen über die Bedeutung der zum Theil nachgewiesenen, zum Theil noch fraglichen Mikroorganismen für die Infectionskrankheiten. Nach der einen (Cohn, Pasteur, Klebs, Robert Koch) sind die pathogonen Mikroorganismen als specifische aufzufassen, so dass jeder Infectionskrankheit auch ein verschiedener Pilz entspricht, der für sich als Art besteht und demnach seine specifische Selbstständigkeit unter allen Umständen bewahrt. Diese Anschauung gründet sich auf die Thatsache, dass für diejenigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit der stringente Nachweis der parasitären Aetiologie erbracht ist, auch Pilze nachgewiesen werden konnten, die schon morphologisch als verschiedenartige zu betrachten sind. Für die übrigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit morphologisch verschiedene Mikroorganismen noch nicht nachgewiesen sind, oder für welche überhaupt noch nicht Mikroorganismen als wahrscheinliche Ursachen erkannt worden sind, hilft sich diese Anschauung mit der Annahme, dass morphologisch scheinbar ganz gleichartige Organismen gleichwohl differente Functionen besitzen, eine Annahme, die durch sehr zahlreiche Analogien auf dem Gebiete organischen Lebens gestützt werden kann.

Die andere Anschauung, als deren erster und Hauptvertreter Nägeli angesehen werden kann, behauptet im Gegentheile, dass die Infectionspilze nicht als ebenso viele Species im eigentlichen Sinne zu betrachten seien, sondern dass sie ihre verschiedenartige Beschaffenheit durch Anpassung erwerben und durch aufgenommene oder anhängende Krankheits- und Zersetzungsstoffe ungleichartige Störungen bewirken. Nach Nägeli sind die Infectionspilze Spaltpilze (Schizomyceten), welche neben den Schimmel- und Sprosspilzen die dritte natürliche Gruppe der niederen Pilze ausmachen und durch Anpassung Contagien und Miasmenpilze werden. Sie stellen für sich allein noch nicht den Infectionsstoff dar. Dieser besteht vielmehr aus den eigenthümlich angepassten Spaltpilzen nebst Krankheits- und Zersetzungsstoffen. „Bei der Fäulniss sind Fäulnisspilze sammt Fäulnissstoffen wirksam; einer dieser beiden Factoren kann auch allein Erkrankung verursachen, es bedarf dann aber einer grösseren Menge desselben, und zwar scheinen, allein angewendet, die Fäulnisspilze weniger gefährlich zu sein, als die Fäulnissstoffe.“

Nägeli hat seine Anschauungen, die sich auf sehr ausgedehnte, aber nur nebenbei angedeutete Untersuchungen gründen, in seinem bekannten Werke über die niederen Pilze niedergelegt. Sie wurden dann von Buchner mit Rücksicht auf die pathologischen Erfahrungen discutirt und gaben dann weiterhin zu Untersuchungen Veranlassung, welche die Metamorphose von verschiedenen Pilzen durch Anpassung

nachweisen sollten. Die Thatsachen, welche durch diese Untersuchungen bis jetzt ermittelt wurden, sind gerade nicht sehr zahlreich. Manche dieser Untersuchungen sind auch in ihren Resultaten von vielen Seiten angegriffen worden, und ist gegenwärtig die ganze Frage der Metamorphose der niederen Pilze durch Anpassung noch als eine unerledigte zu betrachten, wenn schon einige der kurz zu besprechenden Untersuchungen zu Gunsten der Anpassungslehre zu sprechen scheinen.

Im Jahre 1879 berichtete Urlichs[1]) über Versuche aus der v. Bergmann'schen Klinik in Würzburg, nach welchen es gelungen ist, die zuerst von Lücke und dann von Girard näher gewürdigten Pilze des blauen Eiters in Pasteur'scher Flüssigkeit zu züchten, ohne dass in derselben eine blaue Färbung aufgetreten wäre. Auch der von Girard angegebene süsslich-aromatische Geruch, welcher die Gegenwart des Pilzes im blauen Eiter verräth, fehlte in derselben.

Wurden dann mit den gezüchteten Pilzen wieder Wunden inficirt, so trat in den verwendeten Verbandcompressen wieder die blaue Färbung auf. Dessgleichen erzeugten Impfungen mit Kugelbacterien, welche auf feuchtem Brode gelbliche Färbung hervorrufen, eine Blaufärbung der Verbandstücke.

Wurden endlich blaugefärbte Verbandstückchen in mit Pasteur-scher Flüssigkeit angerührtem Gyps eingebettet, so traten an der Oberfläche des Gypskuchens rothe Punkte auf, die sich unter dem Mikroskope als gleichgeformte Kugelbacterien erwiesen und auf Wunden transplantirt wieder blaue Färbung hervorriefen.

Auch der gelbe Farbstoff lässt sich durch Cultur in Gyps in rothen überführen. Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass die chromogenen Bacterien, die gelben, rothen und blauen in einander übergehen, in Pasteur'scher Flüssigkeit ungefärbt erscheinen, hingegen auf geeignetem Boden, namentlich auf gut granulirenden Geschwüren und Wunden einen und denselben Farbstoff, das Pyocyanin, produciren.

Als Anhänger der Lehre Nägeli's versuchte Buchner durch eine grosse Reihe von sorgfältigen Versuchen darzuthun, dass sich die Bacillen des Milzbrandes aus dem Heubacillus (F. Cohn) entwickeln. Die Aehnlichkeit des letzteren mit dem Bacillus anthracis, ihre gleichartige Sporenbildung und ihr völlig gleiches Verhalten gegen chemische Reagentien liessen Buchner vermuthen, es könnte sich der Bacillus anthracis unter Umständen aus dem Heubacillus durch Anpassung entwickeln.

Zunächst stellte Buchner Reinculturen des Heubacillus durch Isolirung, eine Methode, die ihm eigenthümlich ist, dar. Zu diesem Zwecke impfte er pilzfreie Nährlösungen mit einem Infus einer Milzpulpa (von einem an Milzbrand gefallenen Thiere), welches aber so verdünnt war, dass selbst eine beträchtliche Menge Flüssigkeit nur wenige Pilze enthalten konnte. Diese Impfungen ergaben in den Nährlösungen eine Vermehrung der Milzbrandbacillen am Boden der Gefässe, ohne dass in der überstehenden Flüssigkeit eine Trübung eingetreten

---

[1]) Urlichs: Ueber Vegetation von Pigment-Bacterien in Verbandstoffen. Verhandlungen des VIII. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin und Langenbeck's Archiv Bd. 24, pag. 303.

wäre, zum Beweise dafür, dass keine anderen Spaltpilze mitgeimpft wurden, da diese eine Trübung der Flüssigkeit selbst verursachen müssten.

Durch fortgesetzte Umzüchtung der so isolirten Milzbrandbacillen in einer auf 36° C. erwärmten Nährlösung, welche aus Fleischextract, Pepton und Zucker zusammengesetzt war, veränderten dieselben allmälig ihre Beschaffenheit. Nach der 6. Umzüchtung blieb die Impfung mit einer Dosis Nährflüssigkeit, welche in den früheren Culturen noch stets Milzbrand hervorrief, an weissen Mäusen erfolglos. Milzbrand wurde nur mehr bewirkt, wenn eine grössere Menge geimpft wurde.

Aus diesem Versuchsresultat schien demnach schon hervorzugehen, dass die Infectionskraft der Milzbrandbacillen durch Umzüchtung in der erwähnten Nährflüssigkeit sich vermindert habe, eine grössere Menge derselben aber gleichwohl noch im Stande sei, Milzbrand zu bewirken.

Merkwürdig war bei diesen Versuchen auch noch die Beobachtung, dass von den mit abgeschwächten Bacillen geimpften und erkrankten Thieren wieder kleinste Mengen an Impfmaterial genügten, um Milzbrand zu bewirken, eine Thatsache, die dafür spricht, dass die Virulenz der abgeschwächten Bacillen in der Nährflüssigkeit des Thierkörpers wieder steigt.

Nach noch weiter fortgesetzter Umzüchtung verloren die Milzbrandbacillen auch diese relative Infectionskraft, bis sie endlich in der 1500. Generation nach Ablauf von Monaten von Heubacillen in keiner Weise mehr zu unterscheiden waren.

In einer zweiten Reihe von Versuchen cultivirte nun Buchner Heubacillen, die geimpft nicht nur nicht Milzbrand bewirkten, sondern sich auch nicht einmal vermehrten, in einer Nährlösung von Fleischextract und Eiweiss und dann in frischem Kaninchenblut. Nach Verlauf je eines halben Tages wurde wieder frische Nährlösung verwendet.

Im Kaninchenblut entwickelten sich die Heubacillen. Fäulnissbacterien traten erst am 2. und 3. Tage auf.

Nach lange fortgesetzter Umzüchtung veränderten sich die Heubacillen allmälig. Im Heuinfus entwickelten sich dieselben nur mehr träge. Ihre Formen glichen jenen, welche an cultivirten Milzbrandbacillen in ungefähr der 900. Generation zum Vorschein kamen. Eine weitere Metamorphose wurde nicht beobachtet. Auch bewirkten Impfungen mit dem Blute keinen Milzbrand. Hingegen bewirkten Impfungen mit dem Producte von Sporenzüchtungen an Mäusen und Kaninchen eine Erkrankung, welche sowohl nach dem anatomischen Befunde, wie mit Rücksicht auf die Resultate der Weiterimpfung als Milzbrand zu halten ist. Ein Unterschied bestand nur insoferne, als die Incubation um 4—5 Tage länger dauerte, wie bei den Impfungen mit Milzbrandbacillen. Buchner glaubt demnach, dass die Heubacillen sich zu Milzbrandbacillen metamorphosiren können.

Buchner's Anschauung wurde in der Folge auch von Fokker bestätigt, sowohl hinsichtlich der Anpassung des Milzbrandbacillus, wie jener des Heubacillus.

Für die Anpassungstheorie sprechen auch die Untersuchungen von Grawitz über Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. Im Jahre 1870 hatte bereits Grohe und dann Block über eine Mykosis

berichtet, welche durch Injection von Schimmelsporen (Aspergillus gl. und Penicillium gl.) in die Blutbahn bei Kaninchen und Hunden entstanden war. Die von Grohe erzielten Versuchsresultate fanden in der Folge von anderen Forschern (Cohnheim, Brieger, Grawitz) keine Bestätigung und es schien zweifelhaft, ob es sich bei den Versuchen von Grohe wirklich um eine durch die Sporen von Schimmelpilzen erzeugte Mykosis gehandelt habe.

Neuerdings hat nun Grawitz, nachdem es ihm bei seinen erwähnten früheren Versuchen nicht gelungen war, die in die Blutbahn von Versuchsthieren injicirten Schimmelsporen zum Keimen zu bringen, die Versuche abermals aufgenommen.

Von der Anschauung ausgehend, dass die für gewöhnlich auf säuerlichen festen Substraten bei 10—20° C. vegetirenden Schimmelpilze im Thierorganismus vielleicht desswegen nicht zur Entwickelung kommen, weil ihnen die gewohnten Ernährungsbedingungen fehlen, sollten sie vorerst durch allmälige Gewöhnung an ein flüssiges, alkalisches, 39° C. warmes Nährmittel in systematischen Culturen modificirt werden.

Zu diesem Zwecke wurden Sporen von Schimmelpilzen (Penicillium und Eurotium), welche auf angefeuchtetem Brod bei 38—40° C. gewachsen waren, auf einen dünnen Brei von mit Wasser vermischtem Brode bei gleicher Temperatur gebracht, die Sporen dieser Generation dann in einer schwach sauren, mit 1 % Rohrzucker versetzten dünnen Peptonlösung cultivirt und schliesslich durch fortgesetzte Züchtung eine physiologische Varietät von Penicillium und Eurotium erzielt, die in alkalischen Flüssigkeiten mit den Bacterien concurrirte und deren Sporen die malignen Schimmel der Grohe'schen Versuche darstellten. So gezüchtete Sporen entwickelten sich, in die Blutbahn von Kaninchen und Hunden eingeführt, in verschiedenen Organen derselben und hatten die Pilzwucherungen innerhalb 80—100 Stunden den Tod der Thiere zur Folge. Grawitz konnte die Pilze in den Nieren, in der Leber, im Darm, in den Lungen, im Muskelgewebe und in geringeren Mengen auch in der Milz, im Knochenmark, den Lymphdrüsen nachweisen. Gehirn und Retina blieben häufig frei. Auch bei Injectionen in die Bauchhöhle oder in Gewebe entwickelten sich die modificirten Schimmelpilze. Die Untersuchungen von Grawitz wurden in der Folge auch von Krannhals mit demselben Resultate wiederholt.

Auch die von Pasteur angegebene Abschwächung des Virus der Hühnercholera kann in einem gewissen Sinne als eine Stütze der Nägeli'schen Lehre betrachtet werden, inwieferne durch bestimmte Modificationen in den Culturen eine Aenderung in der Beschaffenheit der die Hühnercholera erzeugenden Microbes herbeigeführt werden kann. Ich werde die diesbezüglichen Angaben Pasteur's, um Wiederholungen zu vermeiden, mit analogen Angaben anderer Forscher weiterhin berücksichtigen.

Nach diesen wenigen Untersuchungen hatte es nun den Anschein, als wenn die Nägeli'sche Lehre in der That auch auf experimentellem Wege eine Stütze gewonnen hätte, da nach den Angaben verschiedener Forscher eine Metamorphose verschiedenartiger Pilze auf dem Wege der Anpassung stattgefunden hat.

Neuestens wurden aber sowohl die Untersuchungen von Buchner wie jene von Grawitz von competenter Seite einer scharfen, aber voll-

ständig sachgemässen Kritik unterzogen und deren Ergebnisse mit so gewichtigen Gründen in Zweifel gezogen, dass man dieselben nur mit grosser Reserve im Sinne der Nägeli'schen Theorie als beweisend ansehen kann.

In einer Reihe von Robert Koch inspirirter und geleiteter, zum Theil auch von ihm selbst ausgeführter mykologischer Untersuchungen werden unter Anderem die Angaben von Buchner und Grawitz als fehlerhafte Versuchsresultate hingestellt.

In Bezug auf die Untersuchungen Buchner's hält Robert Koch eine Verunreinigung seiner Culturen für wahrscheinlich, weil die von Buchner benutzten Fleischextractlösungen nur schwer zu sterilisiren seien und durch die von Buchner vorgenommenen Massnahmen eine Sterilisirung derselben nicht mit Sicherheit zu erreichen ist, und auch eine nachträgliche Verunreinigung in seinem Culturapparate nicht ausgeschlossen werden kann.

Andererseits ist es Robert Koch gelungen, Milzbrandbacillen mit Hülfe von Nährgelatine, Fleischextract-Gelatine in fortlaufenden Reinculturen bis zu 50 Generationen zu züchten, ohne dass sie ihre morphologischen oder pathogonen Eigenschaften verändert hätten. In einer Reihe von Umzüchtungen auf gekochten Kartoffeln konnte er Milzbrandbacillen im Verlaufe von 7 Monaten bis zur 115. Generation mit demselben Resultate cultiviren.

Nach den Darstellungen Robert Koch's ist es nicht unwahrscheinlich, dass in den Buchner'schen Untersuchungen eine Verwechslung von Milzbrandbacillen mit den von Robert Koch genauer gewürdigten „Oedembacillen“ oder anderen noch nicht näher gekannten stattgefunden hat und demnach das ganze Beweisverfahren Buchner's ein hinfälliges ist.

Auch die Angaben von Grawitz erleiden durch die Auseinandersetzungen von Gaffky eine starke Einbusse an ihrer Beweiskraft für die vollzogene Umzüchtung von unschädlichen Schimmelpilzen in maligne.

Gaffky wies durch das Experiment nach, dass eine in die Blutbahn injicirte Sporenflüssigkeit, welche nur die Sporen von Aspergillus glaucus enthielt, auch ohne Umzüchtung die deletäre von Grohe, Grawitz und Krannhals beschriebene Mycosis generalis bewirkte, und die in den Organen der Versuchsthiere zur Entwickelung gekommenen Pilzvegetationen dem Aspergillus glaucus angehörten, nicht aber dem Penicillium.

Andererseits erwiesen sich die Sporen von Penicillium, Aspergillus nigrescens, Botrytis, Torula, Mucor wirkungslos.

Nach seinen Versuchen behauptet Gaffky, dass in den Versuchen von Grawitz, der weder die Aussaat noch die Ernte in seinen Culturen genügend controlirte, Verunreinigungen stattgefunden haben und dieselben demnach die behauptete Umwandlung harmloser Schimmelpilze in Krankheitserreger nicht beweisen können. Gaffky hält es für möglich, dass unter den zahlreichen Aspergillusarten vielleicht auch andere pathogon sein könnten und vermuthet dies namentlich für Aspergillus fumigatus. Nun vertheidigt Grawitz in einer späteren Publication allerdings seine Angaben gegenüber den Anfechtungen von Gaffky und sucht seine ausgesprochenen Ansichten aufrecht zu erhalten, indem

er unter Anderem den positiven Erfolg der von Gaffky vorgenommenen Sporeninjection von Aspergillus glaucus damit erklärt, dass Gaffky eben warm und nicht kalt gezüchtete Sporen benutzt hatte.

Da nun aber in einer noch späteren Kundgebung Robert Koch die von Grawitz gegen Gaffky erhobenen Einwendungen entkräftet und zugleich über gelungene Sporeninjectionen von kalt gezüchtetem Aspergillus glaucus, welche Lichtheim und Gaffky inzwischen ausgeführt hatten, berichtet und endlich noch erwähnt, dass Lichtheim auch noch eine an und für sich pathogone Mucor-Art und Gaffky noch eine andere pathogone Aspergillus-Art entdeckt haben, und andererseits bei den Versuchen von Grawitz eine strenge Controle der Culturen auf ihre Reinheit nicht stattgefunden hat, so können die Behauptungen des letzteren auch nicht mehr aufrecht erhalten werden.

§. 45. Im Verlaufe der experimentellen Forschungen über die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten wurde endlich noch die Frage der relativen und absoluten Immunität allmälig in Angriff genommen und bei diesen Forschungen Thatsachen ermittelt, welche geeignet sind, auch einiges Licht auf die Art der Wirkung der Schutzimpfungen bei verschiedenen Infectionskrankheiten zu werfen.

Die Beobachtung der verschiedenen Infectionskrankheiten bei Thieren und Menschen hatte unter den Aerzten schon seit dem grauen Alterthum zur Anschauung geführt, dass für verschiedene Infectionskrankheiten eine relative individuelle Immunität bestehe, welche mit dem Alter, den Lebensbedingungen, gewissen physiologischen Zuständen (Schwangerschaft) schwanke und durch die individuelle Beschaffenheit bedingt sei.

Es war ferner bekannt, dass bei Thieren sowohl wie bei Menschen eine für gewisse Infectionskrankheiten fast absolute Immunität bestehe, wenn dieselben gewissen äussern Lebensbedingungen durch einen langen Zeitraum unterworfen seien. Die Geschichte der Acclimatisation der Thiere und Menschen, der endemischen und epidemischen Infectionskrankheiten, endlich gewisse Beobachtungen über die Angewöhnung an Nahrungsmittel bei Hausthieren lieferten die Thatsachen, welche der Anschauung von der relativen Immunität gegen gewisse Infectionskrankheiten bei Völkerstämmen und Thierclassen zu Grunde liegen.

Bei den experimentellen Studien der putriden Infection und Pyohämie an Thieren wurde von vielen Beobachtern constatirt, dass die Erzeugung der Sephthämie an Hunden mitunter nur bei Anwendung sehr grosser Mengen von Faulflüssigkeiten gelinge und die Hunde überhaupt eine relativ sehr grosse Immunität gegen Sephthämie und Pyohämie haben.

Auch für den Menschen wurde vielfach darauf hingewiesen, dass Individuen, welche wegen ihrer Beschäftigung vielfach mit Abfallstoffen und Fäulnissproducten in Berührung kommen, nur sehr selten trotz der häufigen gelegentlichen Körperverletzungen an Sephthämie und Pyohämie erkranken.

Endlich war ja seit der Einführung der Schutzimpfung durch Jenner mit der Vaccine in grösstem Massstabe der Beweis erbracht,

dass durch die Uebertragung der Vaccine eine relative Immunität gegen Variola erzielt werden könne.

Ein Verständniss in Bezug auf den causalen Zusammenhang der angedeuteten Thatsachen mit den verschiedenen äusseren Verhältnissen, welche durch ihre Einwirkung auf den Körper zur relativen Immunität führen, ist durch die Erörterungen der früheren Zeit überhaupt nicht erzielt worden. Erst in neuerer Zeit wurden vielfach Versuche gemacht, auch der Lösung dieser dunkelsten aller Fragen in der Pathologie der Infectionskrankheiten etwas näher zu kommen und hat es nach dem augenblicklichen Stande der diesbezüglichen Untersuchungen den Anschein, als wenn auch auf diesem Gebiete wieder ein neuer Weg dem Fortschritte eröffnet wäre.

Zunächst berichtete Chauveau über Versuche, welche geeignet sind, zu erweisen, dass auch bei Thieren einer und derselben Species aber verschiedener Abstammung eine sehr ungleiche Empfänglichkeit für eine und dieselbe Infectionskrankheit bestehe. Bei Gelegenheit von Milzbrandimpfungen machte Chauveau die Erfahrung, dass Schafe, welche aus Algier importirt waren und einer reinen Race der Berberei oder einer Kreuzung mit der syrischen entstammten, nicht von Milzbrand befallen wurden, trotz wiederholter Impfung und unter Umständen, welche jeden Zweifel an der Qualität des Impfmaterials und der angewendeten Methode der Uebertragung unterdrücken.

Da sich die Versuche auf 9 algierische Schafe erstrecken und jedes derselben von Milzbrand verschont blieb, obwohl alle Controlethiere an Milzbrand erkrankten und daran zu Grunde gingen und andererseits auf einheimische Schafe sehr leicht Milzbrand übertragen werden konnte, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Schafe zur Zeit der Versuche eine absolute Immunität gegen Milzbrand darboten.

An einem dieser algierischen ohne Erfolg geimpften Schafe versuchte Chauveau die Uebertragung der Milzbrandbacillen nach vorausgeschickter Abkühlung des Thieres im kalten Bade, analog den Milzbrandimpfungen von Pasteur und Joubert am abgekühlten Huhn. Es erwies sich jedoch die Impfung auch trotz der Abkühlung erfolglos.

Als Chauveau jedoch in der Folge diese Versuche noch weiter ausdehnte, fand er, dass nicht alle Schafe dieser Race weder bei Anwendung grosser Dosen, noch bei einfacher Impfung immun waren.

Später hat Chauveau auch für die französischen Rinder eine relativ grosse Immunität gegen den Bacillus anthracis durch seine Experimente gefunden und die Ansicht ausgesprochen, dass die relative Immunität davon abhängig sein dürfte, dass die Milzbrandbacillen im Organismus Substanzen zu überwinden hätten, welche ihrer Entwickelung hemmend entgegenwirken, eine Anschauung, die von Pasteur nicht getheilt wird.

Pasteur hält es für wahrscheinlicher, dass die Bacillen sich desswegen nicht entwickeln, weil sie im Organismus nicht die für ihre Vermehrung nothwendigen Stoffe fänden. Gegen diese Ansicht Pasteur's macht Chauveau die Thatsache geltend, dass grössere Mengen des Virus sicherer die Erkrankung und mit schwereren Erscheinungen hervorrufen, wie kleine Mengen, eben, weil eine grössere Zahl Bacillen

leichter die ihnen schädlichen Stoffe überwinde, wie eine kleine, während nach der Annahme Pasteur's gerade das Gegentheil stattfinden sollte.

Bemerkenswerth sind auch noch in dieser Hinsicht die Untersuchungen Chauveau's über das Geschick der Milzbrandbacillen bei denjenigen Schafen, welche sich bei der Impfung immun erwiesen.

Injicirte er solchen Schafen eine Quantität von Impfflüssigkeit, welche mindestens 2 Milliarden Bacillen enthielt, so erkrankten die Thiere unmittelbar schwer. Kurze Zeit nach der Injection fanden sich im Blute spärlich Bacillen, 2 bis 6 Stunden später waren sie im Blute nicht mehr anzutreffen. Von diesen Thieren starb eines nach 16 Stunden an typischem Milzbrand, eines nach 12 Stunden an den unmittelbaren Folgen der Injection, 4 Thiere gingen nach 2—4 Tagen unter den Erscheinungen von Meningitis, die durch Bacillen hervorgerufen war, zu Grunde, 2 Thiere hingegen blieben gesund.

Etwas mehr Licht über die dunkle Frage der Immunität schienen die interessanten Untersuchungen Pasteur's über die „Hühner-Cholera" zu bringen, welche, weil sie den Nutzen der Schutzimpfungen gegen Infectionskrankheiten in leicht verständlicher Weise zu demonstriren beanspruchten, auch in praktischer Hinsicht eine grosse Bedeutung erlangten und zu einer Reihe diesbezüglicher Arbeiten Veranlassung gaben.

Die unter dem Namen der „Hühner-Cholera" bekannte Infectionskrankheit wird, wie dies bereits Perroncito vermuthete und Toussaint experimentell nachwies, durch Mikroorganismen veranlasst, welche nach Pasteur eine bestimmte Art darstellen, nach Toussaint's neuesten Untersuchungen aber mit jenen der Sephthämie gleichwerthig sein sollen.

Impfungen mit Culturen dieses Microbe in neutralisirter und vorher sterilisirter Hühnerbouillon rufen an Hühnern jedesmal die Erkrankung hervor.

Wurden aber diese Microbes so cultivirt, dass zu den Nährflüssigkeiten die Luft zutreten konnte, so bewirkten Impfungen mit der Culturflüssigkeit nach 3 und mehr Monaten wohl noch eine locale Erkrankung an den Hühnern, aber sie gingen nicht mehr daran zu Grunde, ja die so geimpften Thiere erwiesen sich bei weiteren Impfungen mit ganz wirksamem Impfmaterial immun. Pasteur hält dafür, dass durch den Sauerstoff der Luft eine Abschwächung des Microbe in den Culturen erfolgt sei, und dieser nun abgeschwächte Microbe die „eigene Vaccine" gegen die giftigen unabgeschwächten Microbes darstelle.

Impfungen mit so weit in den Culturen abgeschwächten Microbes, dass sie die Thiere wohl krank machen, aber nicht tödten, schützen nach Ablauf der localen Reaction gegen Impfungen mit den allergiftigsten Microbes.

Nach diesen Erfahrungen war Pasteur geneigt, anzunehmen, dass auch die Mikroorganismen anderer Infectionskrankheiten sich ähnlich verhalten, und so insbesondere jene der Vaccine nur eine schwächere Varietät jener der Variola darstellen sollten.

Analoge Versuche mit der Abschwächung des Milzbrandbacillus schienen seine Vermuthungen zu bestätigen.

Pasteur sprach dann auf Grund seiner angedeuteten Versuchsresultate die Ueberzeugung aus, dass für alle Infectionskrankheiten

durch Impfungen mit abgeschwächten Modificationen ihrer pathogonen Mikroorganismen Immunität erzielt werden dürfte.

Inzwischen wollte Toussaint gefunden haben, dass Impfungen mit Milzbrandblut, welches vorher defibrinirt und auf 55 ° C. erwärmt oder mit 1 Procent Carbolsäure versetzt worden war, gegen Milzbrand schützen. Er hat dann solche Impfungen im grossen Massstabe empfohlen und unter Bouley's Vermittlung an 20 Schafen ausführen können. Von den 20 so geimpften Schafen starben aber 4 an typischem Milzbrand, während viele andere schwer erkrankten. Toussaint's Anschauungen über die Schutzwirkung seiner Impfungen wurden übrigens von Colin bekämpft und später auch von Pasteur zurückgewiesen, so dass er selbst in der Folge unter dem Drucke seiner erwähnten relativen Misserfolge seine ursprüngliche Anschauung modificiren musste.

Semmer berichtete dann über Versuche, welche Krajewski im Dorpater Veterinärinstitute über Schutzimpfungen gegen Sephthämie im Sinne von Toussaint und Chauveau ausgeführt hatte.

Bei diesen Versuchen, die angestellt wurden, erwiesen sich 3 Kaninchen, 1 Katze, 1 Schaf bei späteren wiederholten Impfungen mit septischem Imfmaterial immun, nachdem sie vorher mit septischem, aber auf 55 ° C. während 10 Minuten erwärmtem Blute inficirt worden waren. Semmer schliesst aus den Versuchen von Toussaint, Chauveau und Krajewski, „dass die Bacterien des Milzbrandes und der Septicämie fermentartige Stoffe produciren, die, den Thieren beigebracht, denselben Immunität verleihen, d. h. eine Einwanderung und Vermehrung derselben Bacterien verhindern“.

Endlich hat Grawitz versucht, eine neue Theorie der Schutzimpfung zu construiren, die zwar in Bezug auf die thatsächlichen Grundlagen auf sehr schwachen Füssen steht, immerhin aber in dieser noch so controversen Frage discutirt zu werden verdient.

Da weder die Annahme, dass bei den Infectionskrankheiten durch die Vegetation der Impforganismen ein bestimmter Stoff verbraucht werde, der den pathogonen zur Entwickelung nothwendig sei, eine Anschauung, welche Klebs in bündiger Weise als „Erschöpfungstheorie“ bezeichnete, noch auch die von Klebs als „Gegengifttheorie“ formulirte Annahme, dass bei der Schutzimpfung ein die Vegetation der pathogonen Organismen hemmender Stoff in den Körper eingeführt werde, experimentell erwiesen war, und die Beobachtungsthatsachen keiner der beiden Hypothesen günstig seien, so behauptet Grawitz auf Grund seiner Versuche mit Schimmelpilzimpfungen: „Die Immunität nach präventiver Impfung entsteht durch Anpassung der Gewebszellen an das energische Assimilationsvermögen der Pilze, und ihre Dauerhaftigkeit auf Monate und Jahre hinaus beruht auf Vererbung dieser höheren physiologischen Ernährungsenergie von einer Zellengeneration auf die andere.“

Die Behauptung stützt Grawitz auf eine Reihe von Versuchen, die er mit cultivirten Schimmelpilzen zum Zwecke des Studiums der Schutzimpfung angestellt hatte.

Wurden Kaninchen 3—4 ccm einer sterilisirten Nährlösung (Filtration und Erwärmen auf 55 ° C.), auf welcher bösartige Schimmel gewachsen waren, in die Blutbahn injicirt, so blieben die Thiere ge-

sund. Wurden dann solchen Thieren nach 1—4 Wochen maligne Sporen injicirt, so starben dieselben nach 3—4 Tagen an den Folgen der allgemeinen Verschimmelung, wie ungeimpfte Kaninchen. Wurden hingegen die Impfungen mit physiologisch schwächeren Schimmelvarietäten, wie Grawitz dieselben in seinen oben bereits angeführten Versuchen cultivirt hatte, vorgenommen, so erwiesen sich zwar die mit sehr schwachen Pilzen geimpften Kaninchen nicht refractär, wohl aber die mit halb malignen Varietäten geimpften Thiere, selbst wenn sie nicht mit Aspergillus, sondern mit Oidium lactis inficirt waren.

Nahm Grawitz endlich zu den Impfungen maligne Schimmel in so kleinen Mengen, dass die Thiere nicht mehr wesentlich erkrankten, sondern bei den Controleuntersuchungen nur kleine Herderkrankungen in den inneren Organen erkennen liessen, und wurde dann nach Ablauf von 4 Wochen eine Transfusion mit einer tödtlichen Menge maligner Schimmel vorgenommen, so starb von den Thieren, welche die Schutzimpfung überstanden hatten, keines, ja es fanden sich bei denselben nicht einmal mehr mykotische Herde trotz der Einführung colossaler Mengen maligner Sporen.

Nach der Grawitz'schen Auffassung wirkt die Schutzimpfung dadurch, dass die Thierzellen in dem Kampfe um das Dasein mit den Parasiten eine höhere Lebensenergie erlangen, die sie nun auf ihre Nachkommen vererben und so den ganzen Organismus gegen neue Infectionen widerstandsfähiger machen.

Alle die angeführten experimentellen Forschungen über die Wirkung der Schutzimpfung und die dadurch bedingte Immunität gegen die verschiedenen pathogonen Organismen sind aber neuestens von Löffler angefochten worden.

In einer eingehenden kritischen Beleuchtung sucht Löffler zunächst darzuthun, dass selbst Pasteur sich bei seinen Versuchen über die Abschwächung des Hühnercholera-Virus keiner solchen Methode bedient habe, welche jeden Zweifel über die fortdauernde Reinheit der Culturen unterdrücke.

Löffler versucht dann auch die von Pasteur nur summarisch gemachten Angaben über die Abschwächung der Virulenz des Hühnercholera-Virus, sowie seine im grossen Massstabe ausgeführten Schutzimpfungen gegen Milzbrand in Bezug auf ihre Beweiskraft in Zweifel zu ziehen. Es lässt sich nicht läugnen, dass die von Löffler gemachten Einwendungen zum Theil berechtigte sind, sie können die Angaben Pasteur's aber trotzdem nicht entkräften, weil sie sich gegenüber den von Pasteur bloss summarisch angedeuteten Versuchen nur in Vermuthungen bewegen.

Wichtiger sind die mancherlei Versuche, welche Löffler zur Controle der von Toussaint und Semmer-Krajewski angegebenen Schutzimpfungen gegen Milzbrand und Sephthämie unternommen hat. Aus seinen Versuchen geht hervor, dass das Verfahren der Schutzimpfung von Toussaint weder gegen Milzbrand noch gegen Sephthämie Schutz gewährt. Auch gegen das von Koch und Gaffky näher beschriebene maligne Oedem, welches durch eine eigenthümliche Art von Bacillen, die Oedem-Bacillen, verursacht wird und gegen die Septicämie der Mäuse (Koch) erwiesen sich Schutzimpfungen nach dem Verfahren von Toussaint als wirkungslos.

Die Angaben Pasteur's und Chauveau's über das Nichtrecidiviren des Milzbrandes nach Fütterungsversuchen mit Milzbrandculturen und Schutzimpfungen mit kleinen Mengen wirksamen Impfmateriales werden von Löffler theils durch die widersprechenden Erfahrungen über das Recidiviren des Milzbrandes am Menschen und die experimentellen Untersuchungen Oemler's, theils durch eigene Versuche in Bezug auf ihre Beweiskraft widerlegt.

Andererseits ist es aber Löffler selbst gelungen, in einer grossen Reihe von Versuchen, welche nach dem Vorgange von Koch angestellt wurden, um die von Koch aufgefundenen feinen Bacillen der Mäuse-Septicämie auf andere Thiere zu übertragen, zu constatiren, dass alle Kaninchen, welche eine Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden hatten, nach Ablauf einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung mit septischem Mäuseblut oder mit Culturen der Septicämie-Bacillen waren.

Es gibt also auch für Löffler eine Bacterienkrankheit, deren einmaliges Ueberstehen nach Ablauf einer gewissen Zeit Schutz verleiht gegen eine neue Infection, obwohl er die von Pasteur, Toussaint, Chauveau, Semmer-Krajewski und schliesslich auch die von Grawitz angegebenen Versuchsresultate nicht als beweisend anerkennen kann.

Angesichts der mancherlei Widersprüche, welche in dieser hochwichtigen Frage zwischen den Ergebnissen der verschiedenen experimentellen Untersuchungen zur Zeit noch bestehen, kann man nur wünschen, dass weitere Forschungen darüber endgültigen Aufschluss bringen.

§. 46. Neuestens wurden noch von Rosenberger und M. J. Rossbach Versuchsresultate bekannt gegeben, welche für die Lehre von der Sephthämie von besonderer Bedeutung sind und desshalb hier schon etwas näher berücksichtigt werden müssen.

Mit Untersuchungen über das septische Gift beschäftigt, stellte sich Rosenberger die Frage: „Kann man von Thieren, welche an gekochtem septischem Gifte zu Grunde gegangen sind, andere Thiere mit kleinen Serum- oder Blutmengen inficiren oder nicht?

Um diese Frage zu entscheiden, wurden vorerst grössere Mengen von stark wirkendem septischen Blute und von Gewebsflüssigkeit gekocht, filtrirt, abgedampft und Thieren injicirt. Diese starben an Sephthämie und es fanden sich im Blute und den Körpersäften dieselben Mikroorganismen und in derselben Menge, wie bei Thieren, welche an nicht gekochtem Gifte zu Grunde gegangen waren. Ein Unterschied bestand in diesen Versuchen nur insofern, als bei den Versuchen mit gekochtem Gifte die Dosis eine grössere sein musste. Wurden nun von Thieren, welche der Infection mit gekochtem Gifte erlegen waren, einige Cubikcentimeter Blut oder Gewebsflüssigkeit anderen Thieren injicirt, ja selbst nur Impfungen damit vorgenommen, so starben die Thiere gleichfalls an Sephthämie.

Um sicher zu sein, dass in dem gekochten Gifte keine Organismen mehr waren, wurde das Gift bei weiteren Versuchen im Dampfkessel noch 2 Stunden lang einer Temperatur von 140 ° C. ausgesetzt und dann davon eine Probe unter Watteverschluss in einem Reagensglase in den Brütofen gestellt und zugleich eine sterilisirte Fleisch-

extractlösung damit versetzt und gleichfalls in den Brütofen gegeben. Der Inhalt der Controlegläser blieb durch Wochen klar und frei von Organismen zum Beweise, dass in dem gekochten Gifte keine Mikroorganismen oder deren Keime vorhanden waren.

Wurden nun mit derartig behandeltem Gifte Thiere inficirt, so gingen dieselben an Sephthämie zu Grunde und fanden sich abermals in den gefallenen Thieren diejenigen Organismen, welche vor dem Kochen in der betreffenden Flüssigkeit vorhanden waren, so zwar, dass, wenn zu den Versuchen eine Faulflüssigkeit gedient hatte, die die „Pasteur'sche Sephthämie", „Koch's malignes Oedem" bewirkte und sich durch den Gehalt an hellen glänzenden Stäbchen und Coccen auszeichnete, diese im Versuchsthiere sich vorfanden, und andererseits bei Verwendung faulenden Blutes, welches die Davaine-sche Septicämie mit kleinen bisquitförmigen Mikroorganismen hervorrief, diese zum Vorschein kamen.

Von beiden Formen gelang die Züchtung der charakteristischen Mikroorganismen in Nährlösungen und die mit diesen inficirten Thiere starben ebenfalls an Sephthämie.

Aus diesen Versuchsergebnissen schliesst Rosenberger, „dass die Bacterien nicht das Primäre, sondern das Secundäre sind, mit anderen Worten, dass sie ihre Giftigkeit immer erst durch Zusammenkommen mit einem chemischen oder ungeformten Gifte erhalten". Andererseits geht aus Rosenberger's Versuchen hervor, „dass die Bacterien einzig und allein es sind, die das septische Gift im lebenden Thiere vermehren". Gibt man in ein Culturgefäss gekochtes Gift, in ein anderes gleich behandeltes einen Tropfen Herzblut von einem an gekochtem Gifte zu Grunde gegangenen Thiere, so bleibt die Flüssigkeit des ersten im Brütofen unverändert und ganz grosse Gaben rufen fast keine Reaction hervor, während der Inhalt des zweiten sich rasch trübt und in kleiner Menge Versuchsthiere rasch durch Sephthämie tödtet.

Da ferner bei den Versuchen keine Organismen oder Keime eingeführt wurden, und demnach die specifischen Septicämie-Bacterien sich nur aus den im Körper vorhandenen Spaltpilzen entwickelt haben können, so nimmt Rosenberger an, dass gewöhnliche Spaltpilze innerhalb 24—48 Stunden im lebenden Thiere in specifische Septicämie-Bacterien, also nicht-pathogone Spaltpilze zu pathogonen umgewandelt wurden.

M. J. Rossbach fand bei Gelegenheit von Versuchen über die Wirkung des Papayotin im Herzblute der an den Folgen der intravenösen Einspritzung dieser Substanz in 1—2 Stunden zu Grunde gegangenen Kaninchen eine ungemein grosse Menge von Mikrococcen.

Um die Sache genauer zu controliren, untersuchte Rossbach bei vielen Kaninchen vorher Blutproben, fand aber keine Organismen. Wurden dann unmittelbar nach Entnahme des Blutes kleine Papayotinmengen (0,05—0,1 g) in frisch bereiteten Lösungen in eine Vene eingespritzt, so fanden sich im frischen Herzblute, auch wenn der Tod bereits 50 Minuten nach der Injection begonnen hatte, in jedem Tropfen eine ungemein grosse Zahl von kugel- nnd bisquitförmigen Bacterien, die sich lebhaft bewegten und durch Anilinfarben intensiv gefärbt wurden. Nach M. J. Rossbach liegt hiermit zum ersten Male

ein unzweifelhafter Fall vor, „wo in dem Blute des gesunden Organismus ein unorganisirtes, organismenfreies und aus einer Pflanze stammendes chemisches Ferment die Beschaffenheit der Säfte des Körpers so veränderte, dass die wenigen offenbar schon während des normalen Zustandes im Körper vorhanden gewesenen Bacterien nun auf einmal lebens- und vermehrungsfähig wurden und sich wunderbar schnell zu einer ungemeinen Menge vermehren konnten.“

Es ist einleuchtend, dass die von Rosenberger und M. J. Rossbach angegebenen Versuchsresultate für die Lehre von der Sephthämie, ja überhaupt für das gesammte Gebiet der Infectionskrankheiten von der grössten Bedeutung sein müssten, wenn sie wirklich so, wie es den Anschein hat, ohne Versuchsfehler erzielt worden wären. Vorläufig stehen diese Versuche noch vereinzelt da, wenn man von einer Angabe Vulpian's [1]), dass das Cyclamin bei Fröschen eine rasche Entwickelung von Vibrionen hervorrufe, absieht, Versuche, die übrigens später v. Mosengeil dahin aufklärte, dass im Froschblute nur dann Vibrionen auftreten, wenn die injicirten Cyclaminlösungen selbst Vibrionen enthalten. Selbstverständlich sind diese Versuche gerade wegen ihrer Tragweite bis auf Weiteres mit grosser Reserve zu beurtheilen.

B. Allgemeines über die Beziehungen der septischen Infectionen zu den Infectionskrankheiten und unter einander.

Cap. VII.

Beziehungen der septischen Infection zu den Infectionskrankheiten.

§. 47. In dem vorhergehenden Abschnitt war ich bemüht, diejenigen Kenntnisse zusammenzustellen, welche die Lehre von der putriden Infection begründeten und dann im Laufe der Zeit immer mehr und mehr zur weiteren Erforschung derselben Veranlassung gaben.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass man schon in sehr früher Zeit, auf Grund von Thatsachen der einfachen Krankenbeobachtung, eine besondere Fieberart, die Febris putrida, als eine Folge der Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf erkannte, und ihre von anderen Fieberarten zum Theil verschiedene Symptomatologie feststellte.

Andererseits war aber auch ersichtlich, dass eine genauere Bestimmung der Febris putrida in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht erst in der Neuzeit durch die Forschungen der pathologischen Anatomie, insbesondere und in fruchtbringendster Weise durch jene der experimentellen Pathologie angebahnt wurde.

Das Studium des Fäulnissprocesses, seiner verschiedenartigen Producte und deren Einfluss auf den gesunden Organismus hat endlich

---

[1]) Archives de physiol. norm. et pathol. I, pag. 466 und Compt. rend. de la société de biologie 1860, pag. 59.

erst in den letzten drei Decennien solche Fortschritte zu verzeichnen, dass gewisse fundamentale Fragen als erledigt betrachtet werden können. Trotzdem bleiben unsere Kenntnisse noch in mancher Hinsicht lückenhaft.

Zunächst ist der Fäulnissprocess selbst in seinen verschiedenen Phasen noch zu wenig aufgeklärt. Es gilt dies insbesondere von den chemischen Veränderungen, welche die organischen Substanzen successive erleiden, bevor sie in die Endproducte zerfallen.

Eine ganze Reihe von Thatsachen, welche durch Fäulnissversuche von verschiedenen Forschern ermittelt worden sind, machen es wahrscheinlich, dass die verschiedenen fäulnissfähigen Substanzen, welche den Thierkörper aufbauen, nicht in gleicher Weise beim Fäulnissprocesse zersetzt werden und harrt die Frage, ob es verschiedene Arten der Fäulniss gibt, eine Frage, welche erst jüngst durch J. Rosenbach wieder experimentell in Angriff genommen wurde, noch einer endgültigen Erledigung.

Auch kann es nach mancherlei Erfahrungen über die beim Fäulnissprocess auftretenden chemischen Verbindungen kaum einem Zweifel unterliegen, dass uns zur Zeit noch manche intermediäre Zersetzungsproducte unbekannt sind.

Selbstverständlich wissen wir auch nicht, welchen Antheil diese gedachten intermediären Zersetzungsproducte an den schädlichen Wirkungen der Fäulnissproducte haben.

Seitdem E. Baumann[1]) gefunden, dass beim Fäulnissprocess Phenol als Product des Bacterienstoffwechsels auftritt, und damit zeigte, dass eine der am stärksten antiseptisch wirkenden Substanzen durch die Fäulniss selbst erzeugt wird, und dann Nencki darthat, dass die Zersetzungsproducte des Bacterienstoffwechsels als Gifte für die lebenden Bacterien zu betrachten sind, haben die von Kühne, Brieger, E. und H. Salkowski und Baumann dargestellten aromatischen Fäulnissproducte auch in dieser Hinsicht ein besonderes Interesse gewonnen. Wir verdanken Wernich eine Reihe von Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass die Phenylpropionsäure (Hydrozimmtsäure), Phenylessigsäure, das Indol, Skatol, Kresol, Phenol und ein von E. Salkowski bei der Pankreasverdauung gefundener Körper mehr minder in relativ kleinen Mengen die Bacterienentwickelung hemmen. Wernich hält es nach seinen Untersuchungen für sehr wahrscheinlich, dass die Bacterien sich selbst durch Erzeugung ihnen schädlicher Gifte ihren Untergang bereiten, und dass diese Gifte in geringen Mengen auch gegen die Infection mit frischen gleichartigen Bacterien schützen.

Diese angedeuteten Thatsachen gewinnen, wie dies Wernich hervorhebt, auch für die Infectionskrankheiten an Bedeutung, inwieferne der cyklische Verlauf derselben vielleicht gerade durch von den pathogonen Pilzen gebildete Krankheitsgifte, die ihnen selbst schädlich sind, bestimmt sein und andererseits auch die erworbene Immunität durch die präservirende Wirkung der von den pathogonen Pilzen gebildeten Krankheitsgifte verursacht werden könnte.

Auch die Wirkung der Endproducte der Fäulniss ist nur bis zu einem gewissen Grade aufgeklärt, indem nur ein Theil der chemischen Verbindungen, welche aus dem Zerfall der organisirten Substanzen bei

[1]) Zeitschrift für physiol. Chemie I, pag. 60.

der Fäulniss hervorgehen, bisher durch entsprechende Experimente am lebenden Thiere geprüft worden sind.

Völlig unbekannt sind uns endlich die chemischen Vorgänge, welche die Fäulnissproducte in den Parenchymsäften des Körpers und in den lebenden Geweben der verschiedenen Organe direct veranlassen und anregen. Unsere Kenntnisse über die Wirkung der Fäulnissproducte beschränken sich zur Zeit fast nur auf die morphologischen Veränderungen und die functionellen Störungen, welche den unbekannten aber nothwendig vorausgehenden chemischen Umwandlungen folgen.

§. 48. Auch noch in anderer Hinsicht ist die Lehre von der Sephthämie keineswegs als abgeschlossen zu betrachten, ich meine ihre Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten.

Die neueren Forschungen über die letzten Ursachen der Infectionskrankheiten, der acuten, wie chronischen, haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass dieselben durch die Action kleinster pflanzlicher Organismen veranlasst werden.

Für einige der Infectionskrankheiten, wie den Milzbrand, den Rauschbrand, die Hühnercholera, die Diphtheritis, die Sephthämie und Pyohämie ist dies mit Sicherheit festgestellt, für die meisten anderen sind jedoch zur Zeit die Beweise noch keineswegs zwingende.

Ueberblickt man jedoch das gesammte Materiale an Thatsachen, welches in den letzten 20 Jahren, insbesondere durch das Studium der infectiösen Erkrankungen im Pflanzen- und Thierreiche, zumal der epidemischen, aufgespeichert wurde, so lässt sich nicht verkennen, dass die Lehre von dem parasitären Ursprung der Infectionskrankheiten sich eine wissenschaftliche Basis errungen hat, welche auch einer strengen Kritik Stand hält. Auch muss zugegeben werden, dass die parasitäre Theorie auch für diejenigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit zwingende Beweise zu ihren Gunsten noch nicht erbracht sind, schon desshalb an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, weil es überhaupt gelungen ist, sie für einige derselben ausser Zweifel zu stellen. Es lässt sich ferner nach ihren Fortschritten in der jüngsten Zeit erwarten, dass sie mit Hülfe der immer exacter werdenden Untersuchungsmethoden (Pasteur, Klebs, R. Koch) auch noch die Lücken ausfüllen werde, welche zur Zeit die Festigkeit des ganzen Systems noch unvollendet erscheinen lassen.

Die parasitäre Theorie hat sich auch angesichts der immer häufiger und stringenter erbrachten Beweise bei fast allen Forschern, die sich mit diesem Gegenstande befasst haben, mehr und mehr Anerkennung erworben, so dass zur Zeit eine Betheiligung von Mikroorganismen bei den verschiedenen pathologischen Processen, welche den Infectionskrankheiten zu Grunde liegen, kaum noch in ernsten Zweifel gezogen wird.

Nur über die Art ihrer Betheiligung gehen die Anschauungen aus einander. Während die Einen annehmen, dass Mikroorganismen und deren Keime (Béchamp-„Mikrozymas") wegen ihrer Verbreitung in der Atmosphäre schon vom gesunden Organismus durch die Respirations- und Verdauungsorgane aufgenommen werden und diese Annahme durch den Nachweis von Mikroorganismen in den dem Einflusse der atmosphärischen Keime entzogenen frischen Körperorganen und

deren Parenchymflüssigkeiten begründen (Billroth, Tiegel, Schröder, Paschutin, Nencki, Rosenberger, Rossbach), behaupten Andere (Pasteur und Schule, Klebs, R. Koch und Schule, J. Lister, Rosenbach und viele Andere), dass der gesunde Organismus frei von Mikroorganismen sei und stützen diese Anschauung ebenfalls auf eine grosse Reihe gelungener Conservirungsversuche.

Für die erstere Annahme gelten die in gesunden Organismen supponirten Keime der Mikroorganismen insoferne als Krankheitsursachen, als sie unter dem Einflusse von bestimmten Ernährungsbedingungen, Bildung von Fermenten, einem Zymoid (Billroth), oder giftigen Substanzen (Rosenberger, Rossbach) sich rasch vermehren und selbst wieder durch ihren Lebensprocess zur Bildung von schädlichen Stoffen Veranlassung geben.

Nach der anderen Auffassung sind die Mikroorganismen selbst Krankheitsursachen, sei es, dass sie durch ihre Vermehrung im Körper nach ihrer zufälligen Einführung einfach Blut und Gewebe alteriren und zu der normalen Function untüchtig machen, oder mittelbar durch Bildung von ungeformten Fermenten und anderen schädlichen Stoffen die Ernährungs- und Functionsstörungen bewirken.

Nach der ersteren Anschauung sind die Mikroorganismen zwar ein nothwendiges Glied in dem Complexe der Krankheitsursachen, aber sie werden nicht als letzte Ursache gedacht, während nach der zweiten Behauptung die Mikroorganismen, für sich allein genommen, als letzte und erste und ausschliessliche, als wahre Causa efficiens angesehen werden, die durch ihr Wachsthum und ihre Vermehrung mit Nothwendigkeit die Krankheit hervorrufen.

Endlich besteht auch noch ein principieller Unterschied in den Anschauungen insoferne, als die zu den Schistomyceten gehörigen pathogonen Organismen von den Einen (Cohn, Klebs, Pasteur, Robert Koch) als specifische betrachtet werden, so dass den verschiedenen Infectionskrankheiten auch verschiedene pathogone Pilze entsprechen, die ihre Art unter allen Umständen bewahren, während nach dem Vorgange von Nägeli Viele die Anschauung vertreten, dass die Schistomyceten nur eine grosse Classe von Pilzen umfassen, die unter verschiedenen Ernährungsbedingungen sich metamorphosiren.

Ich habe oben die diesen Anschauungen zu Grunde liegenden Arbeiten bereits ausführlicher erörtert. Es geht daraus hervor, dass eine endgültige Entscheidung in dieser Controverse weder nach der einen noch der anderen Richtung erbracht ist und demnach noch weiteren Forschungen anheimgestellt bleiben muss.

Für die uns hier interessirenden Infectionskrankheiten, die Sephthämie und Pyohämie unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass die pathogonen Organismen Fäulnissorganismen sind, welche Billroth unter der Bezeichnung „Cocco-Bacteria" zusammenfasst und von Klebs in zwei Gattungen, die „Mikrosporina" und „Monadina" unterschieden werden.

Nach Klebs sind es gerade die Mikrosporiden, welche neben der Diphtheritis die septischen Processe erzeugen, während die Monadinen für die unter dem Bilde entzündlicher Processe auftretenden acuten Exantheme, puerperalen Processe, das Erysipel, die Infectionsgeschwülste pathogon sind.

Vom klinischen Standpunkte hat Hueter noch jüngst am Congress in London die Ansicht ausgesprochen, dass die specifischen Wirkungen der Mikroorganismen von bestimmten Veränderungen des Fäulnissprocesses abhängen und eine gewisse Einheit unter denselben angenommen werden müsse. Hueter weist auf den Zusammenhang zwischen septischer Infection und Diphtheritis hin, indem er sich auf ein Experiment Schüller's beruft, welcher bei trächtigen Kaninchen durch Injection von faulendem Blut zwischen Placenta und Uterus diphtheritische Membranen entstehen sah, sowie Hueter selbst bei Kaninchen an der Conjunctiva Diphtheritis erzeugte, wenn er in der Umgebung eine Faulflüssigkeit subcutan einspritzte.

Hueter hält es für möglich, dass der Fäulnissprocess irgendwo einen solchen Verlauf nehme, dass die von ihm stammenden Mikroorganismen Scharlach, Masern oder Blattern erzeugen.

Wenn man auch in seinen Anschauungen über die Möglichkeit einer Transformation der verschiedenen unter specifischen Wirkungen zum Vorschein kommenden Infectionsstoffe nicht so weit geht, wie Hueter, in Anbetracht, dass zur Zeit keinerlei Thatsachen vorliegen, welche zu einer solchen Annahme berechtigen, geschweige denn zwingen, und alle die oben erwähnten Nachweise einer wirklichen Transformation noch mit Reserve aufgenommen werden müssen, so ist es doch andererseits sicher, dass gerade die septischen Infectionskrankheiten, welche nachweislich mit Fäulnissvorgängen in Connex stehen, eine mehr einheitliche Auffassung zulassen.

Cap. VIII.

Ueber die Beziehungen der Sephthämie zum Wundfieber und zur Pyohämie.

§. 49. Seitdem Billroth und O. Weber auf Grund ihrer experimentellen und klinischen Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen haben, dass das sogenannte Wundfieber nicht als eine directe Folge der Verletzung zu betrachten sei, sondern vielmehr durch Resorption von phlogogonen [1]) und pyrogonen Substanzen accidentell bedingt werde, hat diese Anschauung gegenüber den früheren neuropathologischen Erklärungsversuchen der Aetiologie des Wundfiebers immer mehr und mehr Anerkennung gefunden. Sie kann heutigen Tages wohl als die allgemein herrschende angesehen werden. Mit dieser Lehre ist das einfache Wundfieber zum Entzündungsfieber, Eiterungsfieber zur Sephthämie und Pyohämie in enge Beziehungen getreten, inwieferne auch für diese Fieberarten die Resorption phlogo-pyrogoner Substanzen aus den entzündlichen, eiternden und septischen Herden als ursächliches Moment anerkannt wird. Der Entstehungsmodus entscheidet für ihre nahen Beziehungen, so verschieden auch die Stoffe an sich sein mögen, die hier in Frage kommen.

---

[1]) Ich gebrauche hier die correctere Bezeichnung „phlogogon“ und „pyrogon“ statt der von Billroth eingeführten „phlogogen“ und „pyrogen“.

Eine vollkommen aseptische Wunde, eine subcutane Verletzung (Knochenbruch, Quetschung mit Extravasat, Gelenksquetschung) complicirt sich mit Fieber, wenn Wundsecret oder Blut und Lymphe in erheblicherer Menge zur Resorption gelangen; die inficirte Wunde, der Eiter- und Jaucheherd veranlassen auf gleichem Wege Fieber. Im ersteren Falle sind es normale oder kaum veränderte Gewebsflüssigkeiten, welche durch ihre Aufnahme in den Kreislauf Fieber erregen, in den letzteren hingegen fremdartige Infectionsstoffe, die neben typischen Alterationen der Blutmasse das Fieber erzeugen.

Die Differenz in der Aetiologie dieser Fieberarten wird demnach durch die Qualität der in die Circulation aufgenommenen Stoffe bedingt, die, wie weiterhin erörtert werden soll, auch den Typus des Fiebers als Ausdruck der Allgemeinerkrankung bestimmt.

Es liegt nahe, die differenten Qualitäten der verschiedenen Stoffe, welche, zur Resorption gelangt, Fieber erzeugen, zur ätiologischen Unterscheidung der Fieber selbst heranzuziehen, wie dies ja auch in der That schon seit langem durch die Einführung der Bezeichnungen Febris putrida und in der Folge durch die Unterscheidungen zwischen Ichorrhämie, Sephthämie und Pyohämie geschehen ist.

Auch unterliegt es keinen Schwierigkeiten, eine solche Unterscheidung in theoretischer Hinsicht aufrecht zu erhalten. Schwieriger schon ist dies in praktischer Hinsicht, wenn man auch leicht zugeben mag, dass in den typischen Fällen eine Verwechslung der accidentellen Wundfieber in Bezug auf ihre Aetiologie kaum möglich ist.

Wie ich weiterhin zu zeigen haben werde, gibt es Fälle, in welchen sich einfaches Wundfieber mit septischem combiniren kann, sowie erfahrungsgemäss Sephthämie sehr häufig mit Pyohämie vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung zur Beobachtung kam.

Wohl wird man auch in diesen combinirten Fällen aus dem Typus und Verlauf des Fiebers und den successive auftretenden Complicationen von Seite der localen Herde und der innern Organe in der Regel die concrete Aetiologie bestimmen können, aber es kann andererseits doch nicht übersehen werden, dass gerade diese combinirten Fälle lange Zeit hindurch bei den praktischen Chirurgen eine genauere Unterscheidung der verschiedenen accidentellen Wundfieber hintangehalten haben und für ihre ätiologische Erklärung noch nach der Lehre von J. Hunter die Heranziehung individueller Constitutionsqualitäten möglich machten.

In Bezug auf das einfache Wundfieber haben Genzmer und Volkmann auf Grund von zahlreichen Beobachtungen antiseptisch behandelter Verletzungen dargethan, dass auch bei vollkommen aseptischem Wundverlaufe in einer sehr beträchtlichen Anzahl der Fälle Fieber eintritt. Nach einer von ihnen angegebenen approximativen Schätzung würden von 1000 correct und mit vollem Erfolge antiseptisch behandelten Schwerverwundeten oder Schweroperirten nur ein Drittel gar nicht, das zweite mässig, das letzte jedoch hoch fiebern.

Die Thatsache, dass der aseptische Wundverlauf für sich genommen noch nicht die febrile Reaction ausschliesst, wird gewiss allgemein anerkannt. Ob dieses approximativ angegebene Verhältniss der Wirklichkeit entspricht oder nicht, ist für die Bedeutung der Thatsache gleichgültig.

Genzmer und Volkmann haben diese Thatsache damit zum

Ausdruck gebracht, dass sie neben dem septischen Wundfieber ein „aseptisches“ anerkennen, ein Wundfieber, welches ganz im Sinne Billroth's durch die Aufnahme relativ homologer Umsetzungs- und Zerfallsproducte bedingt wird.

Die Bezeichnung „aseptisches Wundfieber“ ist gerade keine glücklich gewählte zu nennen, da durch den negativen Ausdruck „aseptisch“ die Aetiologie des Fiebers nicht näher bestimmt wird.

§. 50. Mit viel mehr Berechtigung könnte man mit Hueter dem „Infectionsfieber“ ein „Intoxicationsfieber“ entgegenstellen, wenn diese beiden Categorien wirklich sämmtliche Fieberursachen in sich schliessen würden, Fieber also nur entstünde, wenn entweder „lebendige, vermehrungsfähige Noxen“ (Mikroorganismen) oder chemisch wirkende „Gifte“ in den Kreislauf gelangen.

Es muss aber diesbezüglich hervorgehoben werden, dass einmal beim Menschen eine Sonderung der „Noxen“ von den „Giften“ nicht so wie beim Thierexperiment vorkommt und die Infection mit der Intoxication auch in den Fällen, in welchen wirklich unzweifelhaft die Action der Mikroorganismen den ersten Anstoss zur Erkrankung gibt, Hand in Hand geht, und demnach eine so scharfe Unterscheidung in Bezug auf die Aetiologie des Fiebers für den concreten Fall nicht durchführbar ist.

Es liegen ferner andererseits, und darauf muss das Hauptgewicht gelegt werden, eine Reihe von Thatsachen vor, welche beweisen, dass Fieber auch entsteht, wenn weder Infection noch Intoxication auf den fiebernden Organismus eingewirkt haben.

Wenn die Injection von destillirtem Wasser (Bergmann, Albert-Stricker, Billroth), Blutserum und Hydrocelenflüssigkeit (Billroth) von Stärkemehl (Albert-Stricker), wenn auch nur vorübergehend beim Versuchsthiere Fieber erregen, und am Menschen die Resorption von Extravasaten bei subcutanen Verletzungen oder aseptischen Wundsecreten gleichfalls Fieber erzeugen, also relativ „harmlose“ Stoffe durch ihre Einführung in den Kreislauf Fieberursache werden, so kann hier weder von Infection noch Intoxication die Rede sein.

Hueter gibt dies ja auch zu, nur ist er geneigt, diese durch relativ harmlose Stoffe veranlassten, sogenannten „insonten Fieber“, welche wohl mit allgemeiner Temperaturerhebung einhergehen, denen aber die übrigen allgemeinen Störungen des fieberhaften Processes fehlen sollen, nicht als „Fieber“ anzuerkennen.

Eine solche Auffassung ist aber durchaus unzulässig.

Zunächst muss betont werden, dass die sogenannten „aseptischen“, „insonten“ Fieber nicht nur die Erhöhung der Körpertemperatur, sondern auch andere Symptome, so die gesteigerte Herzthätigkeit, die vermehrte Athemfrequenz, das erhöhte Durstgefühl, die reichlicheren Absonderungen von Seite der Haut und Schleimhäute, der Nieren und eine Vermehrung der Harnstoffmengen und harnsauren Salze mit anderen Fiebern gemein haben, ja, dass auch die Alteration des Allgemeingefühls nicht fehlt. Dass gewisse andere Symptome, welche die schweren und leichten, mit mehr minder ausgesprochenen Intoxicationserscheinungen einhergehenden septischen Fieber auszeichnen, vollständig fehlen, beweist wohl die differente Aetiologie und

Pathogenese derselben, berechtigt aber in keiner Weise, so wenig wie der differente Verlauf, derlei krankhafte Zustände des Gesammtorganismus, als welche sie ja trotz ihrer Harmlosigkeit aufgefasst werden müssen, von den fieberhaften Processen auszuscheiden. Es muss vielmehr erörtert werden, wesshalb auch die Resorption anscheinend unschädlicher Stoffe Fieber erregt, es muss zwischen den differenten Ursachen, septischen wie aseptischen, welche erfahrungsgemäss Fieber erzeugen und ihrem differenten Symptomencomplexe der causale Zusammenhang ermittelt werden, mit einem Worte, es muss die Pathogenese des Fiebers in jedem einzelnen Falle klar gestellt sein, um zu verstehen, wesshalb so differente Ursachen, wie septische und aseptische Stoffe, giftige und nicht giftige Substanzen durch ihre Einführung in die Blutmasse denjenigen Symptomencomplex hervorrufen, den man seit Alters her als Fieber bezeichnet.

§. 51. Zur Zeit ist die Pathogenese des Fiebers keineswegs in einer solchen Weise klargestellt, dass wir auf alle die mannigfaltigen Fragen, die sich auf diesem Gebiete erheben, befriedigende Antwort geben könnten.

Nach den Erfahrungen über die Bluttransfusion am Thiere und Menschen und nach den Resultaten der experimentellen Untersuchungen über die Wirkungen der Fibrinfermentinjectionen in die Blutmasse von Jakowiczki, Köhler und Edelberg und über die Resorption von Blutextravasaten von Angerer ist es sichergestellt, dass die nächste Ursache des Fiebers in bestimmten Veränderungen des Blutes selbst zu suchen ist. — Der von Edelberg erbrachte Nachweis, dass die Injection von Fibrinfermentlösungen constant Temperaturerhöhung bewirkt und im Blute Fibrinferment entsteht, auch wenn nur Wasserextracte aus fermentfreien Blutpulvern, oder, wie Köhler zeigte, Hämoglobinlösungen injicirt werden, und die temperaturerhöhende Wirkung von Fermentblutinjectionen (Angerer) machen es sehr wahrscheinlich, dass auch das einfache (aseptische) Wundfieber durch Fibrinfermentbildung in der Blutmasse entsteht, sei es, dass fermenthaltige Substanzen selbst zur Resorption gelangen, oder die Fibrinfermentbildung im Blute erst angeregt wird durch die als Zerfallsproducte aufzufassenden resorbirten Stoffe. Die variablen Mengen dieser Stoffe, welche in den verschiedenen Fällen zur Resorption gelangen, erklären zur Genüge die verschiedene Intensität der Wirkung, die verschiedene Fieberhöhe in jedem einzelnen Falle.

Die Aetiologie und Pathogenese des Fiebers, welches erfahrungsgemäss bei einer grossen Zahl von subcutanen Verletzungen und zwar in typischer Weise eintritt, wenn erheblichere Mengen von Blut und Lymphextravasaten zur Resorption gelangen, wird dadurch in befriedigender Weise verständlich.

Hier handelt es sich in der weitaus grössten Zahl der Fälle ja sicherlich nicht um die Resorption von fremdartigen, sondern nur um solche Stoffe, welche wenig oder gar nicht von den normalen Körperflüssigkeiten in ihrer Zusammensetzung abweichen.

Auch bei den aseptischen, ohne entzündliche locale Reaction verlaufenden Wunden müssen die zur Resorption gelangenden Stoffe als

relativ homologe angesehen werden. Das beweist hinlänglich die Art und der Verlauf der febrilen Erscheinungen.

Es ist ferner auch bei manchen entzündlichen Fiebern sehr wahrscheinlich, dass die aus den Entzündungsherden von den Lymph- und Blutgefässen aufgenommenen Stoffe nicht direct als solche, sondern nur mittelbar durch Alteration der Blutmasse Fieber bewirken, und muss diesbezüglich besonders hervorgehoben werden, dass die locale Entzündung, ja nicht einmal die Eiterung immer und einzig und allein nur durch Mikroorganismen verursacht wird, wie man dies vielfach ohne stringente Beweisführung angenommen hat.

Die entzündliche Reaction bei gewissen subcutanen Verletzungen, die aseptische Eiterung kann nach meiner Meinung nicht auf Infection oder Intoxication zurückgeführt werden, sie erklären sich leicht aus den bekannten circulatorischen Störungen. Auch haben die Erfahrungen über die Wirkung von intensiv reizenden Substanzen auf die Gewebe, so jene über die Injection von Sublimat, Crotonöl und erst jüngst die Experimente von Uskoff über die Wirkung von Terpentininjectionen in unzweifelhafter Weise dargethan, dass Eiterung auch ohne Intervention von Mikroorganismen vorkommt.

Einschlägige Experimente, die ich noch in Lüttich mit Sublimatlösungen, Crotonöl, reiner Jodtinctur, concentrirter Carbolsäure an Hunden vorgenommen habe, berechtigen mich, Uskoff beizustimmen in der Behauptung, dass eine intensiv wirkende chemische Ursache ohne jede Mitwirkung niederer Organismen durch sich allein die heftigste Entzündung mit dem Ausgang in Eiterung hervorruft.

Endlich ist es ja auch für die eigentlichen Intoxications- und Infectionsfieber nicht unwahrscheinlich, dass die rein chemisch wirkenden Gifte und die Mikroorganismen erst mittelbar durch eine erst noch näher aufzuklärende Alteration des Blutes Fieber bewirken, jene, indem sie direct durch ihre chemische Action die normale Zusammensetzung des Blutes ändern, diese, indem sie durch ihr Wachsthum und ihre ausserordentliche Vermehrung, also durch ihren Lebensprocess selbst Veränderungen im Blute setzen, sei es, dass sie nun bloss dem Blute und den Geweben die für ihre Ernährung nothwendigen Substanzen entziehen, oder, wie dies viel wahrscheinlicher ist, zugleich durch von ihnen als Stoffwechselproducte abgeschiedene giftige Stoffe auf das Blut zersetzend einwirken.

Eine solche einheitliche Auffassung der Pathogenese des Fiebers scheint mir nicht nur mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen, sondern auch vom Standpunkte der experimentellen Pathologie noch am ehesten vertreten werden zu können.

Sie entspricht im Wesentlichen jener, welche Billroth in seiner letzten Fieberarbeit ausgesprochen hat und auch von Liebermeister in seinem bekannten Handbuche der Pathologie und Therapie des Fiebers vertreten wird. Andererseits halte ich es nach allen vorliegenden Erfahrungen über die Wärmeregulation der Körpertemperatur im gesunden und kranken Zustande für ausgemacht, dass, wie dies auch Billroth annimmt und Liebermeister besonders urgirt, die Wirkung der verschiedenen pyrogonen Substanzen auf das Blut direct oder indirect die Centren der Wärmeregulirung derart beeinflusst, „dass dieselben nun für einen höheren Temperaturgrad reguliren."

Ich habe indessen keine Veranlassung, auch auf die diesbezüglichen Thatsachen näher einzugehen, da es sich hier lediglich darum handelt, die Beziehungen des einfachen Wundfiebers zu den Intoxications- und Infectionsfiebern, insbesondere zu den septischen zu betrachten.

§. 52. So innige diese nach dem Vorhergehenden nun auch sein mögen in Bezug auf die Pathogenese des Fiebers, welches diese krankhaften Zustände begleitet, so muss andererseits ebenso bestimmt behauptet werden, dass sie ätiologisch ganz und gar zu trennen sind.

Für das einfache Wundfieber wurde schon hervorgehoben, dass die pyrogonen Substanzen, welche dieses hervorrufen, als nur wenig von der Zusammensetzung der normalen chemischen Verbindungen des Körpers abweichende, also als relativ homologe angesehen werden müssen. Anders verhält es sich bei den septischen. Hier handelt es sich nicht mehr um homologe, sondern um heterologe, um Stoffe anderer Art, welche dem Organismus fremd sind und in letzter Hinsicht mit dem Processe der Fäulniss und den dieselbe verursachenden Mikroorganismen, den Fäulnisserregern, in innigem Connex stehen.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse muss man zunächst an der Anschauung festhalten, dass es ohne die Intervention von Mikroorganismen keine Fäulniss gibt, da diejenigen Umsetzungen, welche fäulnissfähige Substanzen auch mit Ausschluss der Mikroorganismen unter dem Einflusse von Sauerstoff, Wasser etc. allmälig erleiden, nicht wohl mit jenen des Fäulnissprocesses zu identificiren sind.

Es lässt sich ferner die Anschauung vertreten, dass es specifische Mikroorganismen mit specifischen Wirkungen gibt, wobei allerdings noch nicht entschieden ist, ob diese specifischen, formell und functionell verschiedenen Mikroorganismen auch genetisch als ebenso viele Arten anzusehen sind, oder ob sie nicht als unter bestimmten Einflüssen entstandene Variationen einer und derselben Gruppe, der Spaltpilze, aufgefasst werden können.

So wichtig die Entscheidung dieser Frage für die allgemeine Lehre der Infectionskrankheiten auch sein mag, so hat sie doch für unsere Betrachtungen nur eine secundäre Bedeutung, weil der Nachweis von formell und functionell verschiedenen Organismen für einige der septischen Processe thatsächlich erbracht ist und, wie weiterhin noch näher erörtert werden soll, eine grosse Reihe klinischer Erfahrungen nur mit der Annahme specifischer Mikroorganismen verständlich werden.

Es muss endlich nicht nur mit Rücksicht auf die Ergebnisse der experimentellen Pathologie, sondern auch auf Grund der klinischen Erfahrungen an den septischen Processen zweierlei unterschieden werden, nämlich die Folgen der I n f e c t i o n von jenen der I n t o x i c a t i o n.

Nach zahlreichen und mannigfach variirten Thierversuchen wissen wir, dass Faulflüssigkeiten giftige organismenfreie Substanzen enthalten, welche, in den Kreislauf des Versuchsthieres eingeführt, einen Theil desjenigen Symptomencomplexes hervorrufen, den wir auch bei den septischen Processen am Menschen beobachten. Andererseits ist es ebenso sichergestellt, dass die alleinige Uebertragung pathogoner Spalt-

pilze in den Thierkörper, also Infection, denselben Symptomencomplex, wenn auch erst nach Ablauf des Incubationsstadiums, bewirkt.

Am Menschen gestalten sich die Verhältnisse in soferne etwas anders, als reine septische Intoxicationen kaum jemals beobachtet werden, da selbst in den relativ seltenen Fällen, in welchen die Intoxicationserscheinungen gleich vom Beginne der Erkrankung prävaliren und dem Krankheitsbild durch die eigenthümlichen unverkennbaren Vergiftungssymptome ein besonderes Gepräge verleihen, der erste Anstoss zur Erkrankung doch in der Infection zu suchen ist.

Andererseits kommen auch im Gefolge einer reinen Infection mit typischem Incubationsstadium im weiteren Verlaufe der Erkrankung allmälig mehr und mehr Vergiftungssymptome zum Vorscheine, die den erstgedachten ganz gleichwerthig sind. Obwohl nun nach dem Gesagten die Folgen der Infection und Intoxication am Menschen nicht so scharf wie beim Thierexperimente zu trennen sind, so wird es doch, zumal mit Rücksicht auf die Charakterisirung der klinischen Krankheitsbilder, zweckmässig sein, gewisse Typen der septischen Infectionen, in welchen die Intoxicationserscheinungen prävaliren, besonders zu berücksichtigen.

§. 53. In Bezug auf die Unterscheidung der septischen Processe unter einander hat Virchow zuerst der Sephthämie die Ichorrhämie gegenübergestellt, beide aber von der mit Metastasen thrombo-embolischen Ursprungs einhergehenden Erkrankung, die man gewöhnlich als Pyohämie bezeichnet, unterschieden.

Nach Virchow unterscheidet sich die Ichorrhämie von der Sephthämie durch den Mangel eigentlich fauliger Beimischungen zum Blut, hat aber mit ihr gemeinschaftlich, dass sie wesentlich durch flüssige, inficirende Stoffe bedingt wird. Sie unterscheidet sich von der Sephthämie auch durch das häufige Vorkommen reichlicherer Mengen von Faserstoff und farblosen Blutkörperchen.

Betrachtet man die Fälle [1]), welche Virchow selbst zur Ichorrhämie rechnet, etwas genauer, so wird man dieselben unserer gegenwärtigen Auffassung gemäss nur zu den septischen Infectionen rechnen können, da es sich in denselben durchwegs um jauchig phlegmonöse Localerkrankungen und die allgemeinen Folgen handelte, für welche höchstens im Falle 3 (der höchst wahrscheinlich als acute Osteomyelitis des Darmbeins aufzufassen sein dürfte) das Atrium der Infection zweifelhaft erscheinen könnte.

Auch ist mit einer so allgemeinen Bezeichnung, wie Ichorrhämie, nichts gewonnen, weil der dünnflüssige, verdorbene Saft, der ἰχώρ der Alten, eben doch nichts anderes ist, als septisch inficirter und zersetzter Eiter oder Jauche.

Die Bezeichnung Ichorrhämie würde höchstens als eine generelle eine Berechtigung besitzen, wenn man unter ihr mehrere Arten der Blutverderbniss, also auch die Sephthämie subsumiren wollte.

Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ist es aber viel einfacher und dem Vorgange der Infection mehr entsprechend, die sep-

---

[1]) Siehe gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 669 u. ff.

tische Infection als das Genus zu betrachten und ihr so viele Arten zu subsumiren, als sich etwa nachweisen lassen.

In dieser Beziehung kann man zunächst, wenn man auch die Einheit und Zusammengehörigkeit der septischen Allgemein- und Localerkrankungen zugibt, diejenigen als besondere Arten ansehen, welche sich durch einen eigenthümlichen Symptomencomplex auszeichnen und desshalb eine innerhalb gewisser Grenzen differente Aetiologie erkennen lassen. So wird man das Erysipel, die Wunddiphtherie mit ihren verschiedenen Formen und den ihr gleichartigen diphtherischen Phlegmonen von der eigentlichen Sephthämie und der ihr verwandten Pyohämie als ätiologisch und symptomatologisch verschiedene, als specifische Erkrankungen trennen können.

Es bleiben dann für das Gebiet der Sephthämie und Pyohämie noch immer eine Reihe von Erkrankungen, die man mit Rücksicht auf ihre Genese zwar als eine engere Gruppe der septischen zusammenfassen kann, die aber doch wieder andererseits gerade vom klinischen Standpunkte aus nicht als völlig gleichwerthige Krankheitsbilder betrachtet werden können, da sie symptomatologisch zum Theil verschieden, auch in ihrem Verlaufe sehr erhebliche Unterschiede aufweisen und desshalb in prognostischer Beziehung eine sehr verschiedene Beurtheilung beanspruchen.

Zum Theile mögen die Verschiedenheiten der septischen Erkrankungen dieser Gruppe dadurch bedingt sein, dass neben den Wirkungen pathogoner Schistomyceten verschiedenartige giftige, rein chemisch wirkende Stoffe und in variablen Mengen ihren Einfluss ausüben, es ist aber andererseits auch wohl möglich, ja mit Rücksicht auf gewisse klinische Erfahrungen und Thatsachen der experimentellen Pathologie nicht unwahrscheinlich, dass auch innerhalb dieser Gruppe differente Schistomyceten im Spiele sind. Unsere positiven Kenntnisse hierüber sind zur Zeit noch zu lückenhaft, als dass mir schon jetzt ein Versuch, diese Gruppe der septischen Processe nach specifischen pathogonen Schistomyceten zu classificiren, gerechtfertigt erscheinen könnte.

Die oben näher gewürdigten Untersuchungen Pasteur's über die differenten Wirkungen des Microbe en chapelet, des Microbe du pus und microbe septique, insbesondere aber jene von Robert Koch über Sephthämie und Pyohämie an Mäusen und Kaninchen lassen eine auf specifisch verschiedene Schistomyceten gegründete Unterscheidung der Sephthämie und Pyohämie zu und scheint mir die Auffassungsweise, welche Klebs vor 10 Jahren so scharf formulirte, auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht mehr haltbar, umsoweniger, als vom klinischen Standpunkte die Lehre vom Microsporon septicum auch von vorneherein nicht in allen ihren Consequenzen annehmbar ist.

Ich ziehe es daher vor, in Uebereinstimmung mit Billroth, Hueter und vielen Anderen die Sephthämie von der Pyohämie zu trennen und diese Erkrankungen vom klinischen Standpunkte mit ihren Eigenthümlichkeiten zu betrachten.

C. Die Aetiologie der Sephthämie.

Cap. IX.

Die primären septischen Allgemeininfectionen.

§. 54. Ursprünglich wurde die Febris putrida, unsere Sephthämie, nur in den schwersten Fällen als solche erkannt. In der chirurgischen Praxis pflegte man wohl auch noch bis vor Kurzem nur dann von Sephthämie zu sprechen, wenn schwerere allgemeine Fieberzufälle auf einen fauligen Eiter oder Jaucheherd bezogen werden mussten. Es mag auch heutigen Tages noch gelegentlich vorkommen, dass manche septische Infection unter dem unschuldigeren Namen Wundfieber oder Fieber schlechtweg cursirt. Im Allgemeinen aber wird man heutzutage eher dem Bestreben begegnen, jedwede Allgemeinerkrankung im Gefolge von Verletzungen und auch sonst, wenn sie nicht gerade als specifische sich documentirt, von einer septischen Infection abhängig zu machen, so sehr hat sich das Gebiet der septischen Infection in den Anschauungen erweitert.

Auch sind es nicht bloss mehr die septischen Infectionen, welche nachweisbar mit irgend welchen primären Localaffectionen in Zusammenhang stehen, sondern auch jene Allgemeinerkrankungen mit septischen Charakteren, welche nur als die Folgen einer Infection des Blutes von der unversehrten Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane aus entstanden gedacht werden können, die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen sämmtlich eine einheitliche ätiologische Auffassung beanspruchen. Ob die in der Atmosphäre überall verbreiteten Fäulnissorganismen in Folge einer Continuitätstrennung der Körperoberfläche oder durch die normalen Auskleidungen der Körperhöhlen, die mit der Atmosphäre in Communication stehen, in das Blut gelangen, ist für die ätiologische Auffassung der durch dieselben bewirkten Allgemeinerkrankungen gleichgültig, wofern nur diese selbst auf eine und dieselbe Ursache zu beziehen sind.

Eine solche einheitliche Auffassung der Aetiologie der septischen Infectionen ist auch für den Fall nothwendig, dass die Allgemeinerkrankungen, welche auf Local- oder Allgemeininfectionen folgen, von einander in mancher anderen Hinsicht verschieden sind, weil die pathogenetischen Differenzen wohl auf differente intermediäre Ursachen oder Ursachencomplexe, nicht aber auf einen Unterschied in der ersten und letzten zu beziehen sind.

Differenzen in der Pathogenese und Symptomatologie setzen eben nicht mit Nothwendigkeit auch eine differente letzte Ursache voraus.

Es ist desshalb auch die Unterscheidung, welche Hueter in seiner bekannten Abhandlung über unseren Gegenstand gemacht und auch noch jüngst in seinem Grundriss der Chirurgie beibehalten hat, nämlich die Trennung der „heterochthonen septikämischen Fieber“ von den „autochthonen septikämischen Fiebern“ in ätiologischer

Hinsicht nicht gerechtfertigt. Die Fäulnisserreger, die letzte Ursache der septischen Processe, sind im Sinne Hueter's immer „heterochthone", da sie auch nach Hueter immer von aussen her stammen, ob sie nun local oder allgemein inficiren.

Autochthon im Sinne Hueter's würden die Fäulnisserreger nur dann zu nennen sein, wenn man etwa mit Béchamp seine Mikrozymas anerkennen, oder mit Arndt die Entstehung der Bacterien aus den Elementarkörperchen behaupten wollte. Dem gegenüber muss aber daran festgehalten werden, dass die septische Infection immer nur durch eine Einführung der septisch-pathogonen Mikroorganismen in den inficirten Organismus von aussen her auf irgend einem Wege erfolgt.

Man kann sie nur als Einwanderer und Ansiedler, nicht aber als Eingeborene anerkennen.

Das lehren am einfachsten und evidentesten die Infectionskrankheiten der Pflanzen und Insekten, bei welchen die Beobachtungen mit den relativ geringsten Schwierigkeiten verknüpft sind.

Damit ist auch zugleich die Frage nach einer spontanen Sephthämie, welche in früherer Zeit, sowie die der spontanen Pyohämie vielfach discutirt wurde, erledigt. Es gibt nach unseren Anschauungen ebenso wenig eine spontane Sephthämie im Sinne der Alten, als es eine spontane Pyohämie oder irgend eine andere spontan entstandene Infectionskrankheit gibt. Für uns wird die concrete Aetiologie des Einzelfalles immer nur entweder durch primäre Local- oder primäre Allgemeininfection bestimmt. Im ersteren Falle verhält sich der gegebene Localprocess zur Allgemeinerkrankung wie Ursache und Wirkung, im letzteren hingegen sind die Localisationen als Folgen der vorausgehenden Allgemeininfection zu betrachten. Der Nachweis der einen oder anderen Art beschäftigt das klinische Studium der Aetiologie der septischen Infectionskrankheiten.

Die primären septischen Allgemeinerkrankungen gehören zum grössten Theile in das Gebiet der inneren Medicin. Sie sollen hier nur insoweit Berücksichtigung finden, als sie mit unserem Gegenstande, der Lehre von der Sephthämie und Pyohämie, in Connex stehen.

Für alle diese Processe kann es als sicher angesehen werden, dass ihre Entstehung nur der Einführung der Fäulnisserreger in den Organismus zuzuschreiben ist. Dabei bleibt freilich noch erst näher zu erforschen, inwieweit der durch die verschiedene Beschaffenheit der menschlichen Individuen gegebene Nährboden für die Ansiedlung und Vermehrung der in den Körper eingeführten septogonen Organismen bis zur Erkrankung von Belang ist. In dieser Hinsicht lehren die Erfahrungen über Pilzculturen in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen über relative Disposition zu septischen Erkrankungen, dass Wachsthum und Vermehrung der Mikroorganismen im Wesentlichen von der Beschaffenheit des Nährbodens abhängig sind und andererseits nicht jeder Organismus für ein und dieselbe Art pathogoner Mikroorganismen den gleich günstigen Nährboden besitzt. Muss man daher auch zugeben, dass mit der Einführung einiger septogoner Organismen noch keineswegs ihre Vermehrung und damit die Erkrankung des inficirten Organismus mit Nothwendigkeit erfolgt, ebenso wenig wie die Impfung pathogoner Schistomyceten für sich allein die entsprechende specifische Erkrankung hervorruft, so kann doch anderer-

seits darüber kein Zweifel mehr bestehen, dass die septische Allgemeinerkrankung da, wo sie auftritt, nur der Action der in den Organismus eingeführten und zur Entwickelung gelangten septogonen Schistomyceten zuzuschreiben ist.

Für die klinische Aetiologie der primären septischen Allgemeinerkrankungen handelt es sich daher zunächst nur darum, die Wege zu verfolgen, auf denen die überall gegenwärtigen Fäulnisserreger der Atmosphäre in den unversehrten Organismus eindringen.

§. 55. Man nimmt allgemein an, dass die unversehrte äussere Haut einen vollständigen Schutz gegen das Eindringen von Organismenkeimen gewährt, und ist desshalb angewiesen, nur die Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane, sowie jene des Harn- und Genitalapparates als Atrium anzusehen, auf welchem Pilzkeime in den Körper gelangen können.

Für den Foetus in utero müssen auch noch die Gefässe der Placenta als Eingangspforte für septische Gifte angesehen werden. Ein Uebertritt von Pilzen aus dem mütterlichen Kreislauf in jenen des Fötus scheint nach den Erfahrungen über die Uebertragbarkeit des Milzbrandes von milzbrandkranken Thieren auf ihre Embryonen nicht stattzufinden. Indessen schliessen diese Erfahrungen die Möglichkeit einer Infection des Foetus in utero durch septogone Keime aus dem Blute der Mutter nicht aus, da diese viel kleiner sind, wie die Milzbrandbacillen, und gewisse andere Erfahrungen, so das Eindringen der Spaltpilze in verdorbene Eier, dafür sprechen, dass sie auch durch geschlossene Membranen gelangen können.

Orth hat schon 1872 darauf hingewiesen, dass die Mikrococcen, welche er bei einem 3½ Tage nach der Geburt an den Folgen einer mit einem Lungenabscess combinirten eitrigen Pleuritis verstorbenen Kinde nachgewiesen hatte, wahrscheinlich aus dem Blute der Mutter stammten, welche vor der Geburt offenbar an einem septischen Fieber erkrankt war.

Es gibt aber noch andere Thatsachen der klinischen Beobachtung, welche auf die Möglichkeit einer Infection des Fötus durch das inficirte Blut der Mutter hinweisen. Hieher gehören die relative Häufigkeit der Todtgeburten bei bestehenden Puerperalepidemien, der Nachweis fötaler septischer Entzündungsprocesse und die rasche Fäulniss bei manchen todtgeborenen Früchten, welche bis kurz vor der Geburt gelebt haben, endlich die anatomischen Befunde (Eberth, Küstner) über mykotische Erkrankungen der Lungen, welche nur in utero entstanden sein konnten.

Ich verdanke meinem Collegen, Herrn Primarius Doc. A. Epstein, der an der Prager Findelanstalt in dieser Beziehung reiche Erfahrung zu sammeln in der Lage ist, private Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass die septischen Erkrankungen Neugeborner nicht so selten auf intrauterine Infection zu beziehen sind und diese nicht nur in den Geburtswegen vermittelst des Fruchtwassers, sondern unzweifelhaft auch durch das inficirte Blut der Mutter erfolge.

Septische Allgemeininfection durch die Schleimhaut der Digestionsorgane ohne primäre Herderkrankung in demselben kommen sicherlich sehr häufig vor.

Am längsten bekannt sind die septischen Allgemeinerkrankungen, welche durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel entstehen. Das Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Käse- u. s. w. Gift entsteht sicher nur unter der Einwirkung der Fäulnisserreger. Man kann immerhin mit Schlossberger annehmen, dass bei derlei Vergiftungen giftige Alkaloide im Spiele sind, die, von der Schleimhaut des Magendarmcanales aufgenommen, in den Kreislauf gelangen; man wird aber andererseits nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Zersetzungen der Eiweisskörper auch zugeben müssen, dass diese giftigen Alkaloide nur durch Intervention von Fäulnissorganismen entstehen, und bei dem Genusse derartig verdorbener Nahrungsmittel jedesmal auch grosse Mengen septogoner Bacterien in den Digestionscanal und von da auch in den Kreislauf gelangen.

Es handelt sich dabei, wie dies auch Bollinger annimmt, um eine Combination von putrider Intoxication und mykotischer Infection, die in zahlreichen Abstufungen und Modificationen vorkommen kann.

Insbesondere wird man mit Bollinger anerkennen müssen, dass der Genuss von Fleisch, welches kranken Thieren entstammt, durch die darin enthaltenen septogonen Organismen schädlich wird. Bollinger bezeichnet letztere Gruppe der Erkrankungen als Sepsis intestinalis, oder als septische, septiforme und pyämische Gastro-Enteritis und stellt sie in einen gewissen Gegensatz zu jenen der ersten Gruppe, bei welchen die Intoxicationserscheinungen mehr vorwalten.

Auch wird man Bollinger und Klebs in der Annahme beistimmen müssen, dass die Sepsis intestinalis zur Cholera nostras und manchen Formen des acuten und chronischen Magendarmkatarrhs in nahen Beziehungen steht. Nach den Versuchen von Wolffhügel und Hueppe über das Eindringen der Hitze in das Fleisch bei seiner Zubereitung kann man es als sicher annehmen, dass in verdorbenen Nahrungsmitteln die septogonen Organismen durch die gewöhnliche Art der Zubereitung beim Kochen nicht zerstört werden, da wir aus zahlreichen anderen Versuchen wissen, dass Fäulnissorganismen auch nach Einwirkung von Temperaturen, welche weit über 100° C. hinaufgehen, ihre Lebensfähigkeit nicht einbüssen.

Andererseits lehren auch die Untersuchungen über das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen von Bell, Hüfner, A. Schmidt, Salkowski und neuestens von Hueppe, dass auch die ungeformten Fermente, wie Emulsin, Pepsin, Pankreatin, ihre Wirksamkeit in getrocknetem Zustande durch Temperaturen von 100° C. und darüber nicht verlieren, sowie es nach den Versuchen von Panum feststeht, dass das eigentliche Fäulnissgift, das Sepsin Bergmann's, gleichfalls durch Kochen nicht zerstört wird. Endlich spricht auch noch die Thatsache, dass in frischen Organen des Unterleibes, so im Pankreas bei Conservirungsversuchen, sehr häufig Bacterienentwickelung bei Ausschluss der atmosphärischen Keime beobachtet wurde, dafür, dass doch gelegentlich vom Magendarmcanal Keime der Fäulnissorganismen aufgenommen werden. Dies lehren auch die experimentellen Untersuchungen von Kocher über die Entstehung der Osteomyelitis und seine klinischen Beobachtungen über Strumitis. Die oben erwähnten, von Rosenbach mitgetheilten Untersuchungen Meissner's sprechen

freilich dafür, dass dies nur selten geschieht. Indessen kann es im Hinblicke auf die diesbezüglichen Untersuchungsresultate Anderer immerhin noch fraglich erscheinen, ob denn die positiven Resultate der Meissner-schen Versuche, welche er als misslungene Conservirungsversuche anzusehen geneigt ist, wirklich ausnahmslos auf Versuchsfehler zu beziehen sind, oder ob sie nicht vielmehr in Anbetracht der ausserordentlich scrupulösen Cautelen, die sich im Wesentlichen ja bei allen Versuchen gleichblieben, geradezu als Beweise für die gelegentliche Invasion gesunder Organe mit Fäulnisskeimen angesehen werden können. Wie dem auch sein mag, so viel scheint mir sicher zu sein, dass von der Schleimhaut des Magendarmcanales recht häufig septogone Keime auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in das Blut gelangen und zu allgemeinen septischen Erkrankungen Veranlassung geben.

Auch die Schleimhaut der Respirationsorgane muss als Atrium für die septogonen Mikroorganismen angesehen werden.

Für gewisse allgemeine Infectionskrankheiten, wie die Blattern, Masern, hat man schon seit Langem gerade die Schleimhaut der Luftwege als Eingangspforte der specifischen Contagien und Miasmen angesehen.

In gewissen Fällen der Diphtherie geht die Allgemeininfection irgend einer Localisation in den Luftwegen voraus und ist es für diese Fälle wahrscheinlich, dass die Diphtheriepilze auch ohne vorhergehende Localansiedlung das Blut inficiren. Auch machen es die Erfahrungen über die Staubinhalationskrankheiten und die einschlägigen experimentellen Untersuchungen schon sehr wahrscheinlich, dass die in der Atmosphäre befindlichen Fäulnisserreger mit dem Luftstrom in die Lungen und von da in das Blut gelangen müssen.

Es hat endlich Buchner jüngst durch Experimente in der überzeugendsten Weise dargethan, dass durch die Athemwege ein Eindringen von Pilzen in das Blut stattfindet. Die von Buchner ermittelte Thatsache, dass eine Einathmung von milzbrandsporenhaltigen feinen Pulvern während eines Zeitraumes von nur ½ bis 2 Stunden hinreicht, um Mäuse an typischem Milzbrand innerhalb 1—3 Tagen zu tödten und die von Buchner gemachten Controlexperimente, welche beweisen, dass die Milzbrandsporen nur durch die Athmung in das Blut gelangt sein konnten, genügen vollständig, um auch das Eindringen von septogonen Keimen durch die Respirationsschleimhaut als sicher hinzustellen.

Es ist selbstverständlich, dass mit der Inspirationsluft auch Fäulnissgase zur Aufnahme in das Blut gelangen müssen, wenn dieselben in der Luft irgendwo angehäuft sind. Sie mögen auch durch ihre Einwirkung auf das Blut eine schädliche Wirkung ausüben. Für die Entstehung septischer Infectionen sind sie, für sich genommen, bedeutungslos, wie schon Magendie durch Experimente gezeigt hat. Auch ist es eine bekannte Thatsache, dass Individuen, welche berufsmässig der Inhalation von Fäulnissgasen exponirt sind, nicht nur nicht häufiger an septischen Infectionen erkranken, sondern eher eine gewisse Immunität selbst bei wiederholten Localinfectionen erkennen lassen. Die Diener der anatomischen und pathologisch-anatomischen Institute und insbesondere die Canalräumer, auf welche Froschauer besonders hingewiesen hat, erkranken erfahrungsgemäss nur äusserst selten an

septischen Processen. Ob es sich bei solchen Personen um eine erworbene Immunität im Sinne der Schutzimpfungen, eine Auffassung, die ja viel Wahrscheinlichkeit besitzt, handelt oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls widersprechen sie der Annahme Wernich's, dass Fäulnissgase durch ihre Einwirkung auf das Blut dasselbe empfänglicher machen sollen für die Entwickelung von Mikroorganismen. Wernich stellt sich vor, dass nicht nur Fäulniss-, sondern auch Sumpf-, Wohnungs-, Gefängnissgase, welche vom Blute und den Geweben aufgenommen werden, die Disposition für Infection erhöhen, und baut auf dieser Vorstellung eine eigene Theorie auf, welche im Wesentlichen gegen die monoblastische Theorie Pettenkofer's und die diblastische Theorie Nägeli's über die miasmatisch-contagiösen Erkrankungen gerichtet ist. Nach Wernich's Meinung würden nicht nur von aussen eingedrungene Mikroorganismen, sondern auch die stets im Darminhalt in ungeheuerer Anzahl vorfindlichen Fäulnissbacterien die Fähigkeit besitzen, sich unter Umständen (vorausgegangene Einwirkung von Gasen, von Wernich auch Miasmen genannt) zu Krankheitserregern heranzubilden und so verschiedenartige Erkrankungen hervorzubringen.

Wernich's Anschauung gründet sich auf ein Experiment, welches er mit seinem „Bacterioskope" (ein gewöhnlicher Reagensständer, der 12 mit sterilisirter Pasteur'scher Flüssigkeit gefüllte Gläser trägt) angestellt hat. Wernich stellte 3 solcher Bacterioskope auf, zwei in die Nähe einer Fäulnisscolonie, das dritte an einen nicht stinkenden Ort.

Von den ersten zwei waren die Gläser des einen mit bacterienfreier Watte verschlossen, während die Gläser des zweiten und dritten offen blieben. Bei sorgfältiger Sterilisirung blieben alle Gläser 24—36 Stunden ungetrübt. Wurden nun sämmtliche Gläser mit Bacterien geimpft, so entwickelten sich (Brütöfen) in den mit Watte abgeschlossenen und den vom Fäulnissherd entfernten Gläsern die Bacterien erst nach 10—18 Stunden, während die offen gelassenen, in der mephitischen Nachbarschaft aufgestellt gewesenen Gläser schon nach 4, ja 2 Stunden nach der Impfung ihre Klarheit verloren.

Wernich glaubt nach diesem Versuchsresultat, dass die Exhalationen eine Vorbereitung in den exponirten Nährflüssigkeiten ausüben, welche sie geeignet machen, die Pilze schneller zur Entwickelung zu bringen.

Wernich's Versuch ist in Bezug auf seine Dignität jüngst von Buchner kritisirt und seiner angeblichen Beweiskraft entkleidet worden.

Abgesehen von den Gründen, welche Buchner gegen Wernich anführt, ist die Schlussfolgerung Wernich's aus seinem Experimente schon desshalb unrichtig, weil ja auch die mit Watte abgeschlossenen Gläser den Exhalationen des Fäulnissherdes exponirt waren, da ein Watteverschluss das Eindringen von Gasen nicht verhindern kann, und gleichwohl in denselben die retardirte Pilzentwickelung zu beobachten war. Luftdichte Wattepfröpfe hat Wernich schwerlich angewendet, wenigstens gibt er dies nicht an.

Primäre septische Allgemeininfectionen ohne vorausgehende Localerkrankung mögen endlich auch in seltenen Fällen durch die Schleimhaut des Harn- und Genitalapparates vorkommen, wenn auch gerade

keine Beobachtungen vorliegen, die zu einer solchen Annahme zwingen. In der grossen Mehrzahl sind die Allgemeininfectionen, welche von den Harnwegen und dem Genitalapparate aus erfolgen, als secundäre aufzufassen, da mehr minder erhebliche locale Störungen vorausgehen.

Auch das sogenannte Urethralfieber, welches in seltenen Fällen der Einführung von Instrumenten in die Harnröhre und Harnblase folgt, und von dem noch weiterhin die Rede sein soll, ist, inwiefern es auf septische Infection zurückgeführt werden kann, nur als Folge einer localen Infection anzusehen.

§. 56. Zu den primären septischen Allgemeininfectionen, welche in das Gebiet der Chirurgie gehören, müssen vor Allem diejenigen gezählt werden, welche man früher als spontane Pyohämiefälle anzuführen pflegte. Diese Erkrankungen beginnen mit hohem Fieber und erst im weiteren Verlaufe kommt es zu Localisationen verschiedener Art.

Die acute Periostitis und die viel häufigere acute Osteomyelitis, die acute Strumitis sind als solche aufzufassen. Die acute primäre Parotitis gehört höchst wahrscheinlich ebenfalls zu denselben, wenn schon für diese auch bei ihrem epidemischen Auftreten eine locale Infection von der Mundhöhlenschleimhaut nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die chirurgisch wichtigste unter diesen, die acute Periostitis und Osteomyelitis, wird gegenwärtig wohl, seitdem Lücke ihre Aetiologie näher präcisirte, allgemein als solche aufgefasst, so insbesondere von Rosenbach und Kocher. Die auftretende Eiterung, die schweren Fiebererscheinungen und endlich der Nachweis von Mikroorganismen, wie ihn Klebs, v. Recklinghausen, Eberth erbracht haben, lassen über die Natur der Infection keinen Zweifel mehr bestehen. Ich habe selbst schon vor drei Jahren Gelegenheit gehabt, in zwei Fällen von typischer acuter Osteomyelitis des Femur und der Tibia, welche mit dem Beginne der Erkrankung auf meine Klinik kamen, in dem Exsudat der Herde, welches in dem einen Falle noch nicht einmal eiterig war, sondern nur ein trübes, leicht hämorrhagisches Serum darstellte, eine ungezählte Menge von Mikrococcen nachzuweisen. Auch in dem Blute der schwerfiebernden Kranken konnte ich dieselben Mikrococcen auffinden und dieselben dann in Culturen zur Entwickelung bringen.

Auch die acute Strumitis muss in gewissen Fällen als die Folge einer primären Allgemeininfection ohne vorausgehende Localerkrankung angesehen werden. Dass die acute Strumitis ebenfalls als eine septische anzuerkennen ist, hat zuerst Kocher in bestimmter Weise ausgesprochen.

Für die secundäre sog. metastatische Strumitis im Gefolge von vorausgehenden infectiösen Local- und Allgemeinerkrankungen, insbesondere jene, die am häufigsten unter dem Einflusse von puerperalen Processen entsteht, hat man dies schon seit Langem erkannt. Die Mehrzahl der von Kocher beobachteten Strumitiden ist nach unserer Auffassung zu den secundären zu zählen. Kocher hat indessen auch zweimal acute Strumitis ohne vorgängige Krankheit beobachtet.

Ich selbst habe eine primäre acute septische Strumitis nur in

einem Falle, den neulich mein Assistent, Herr Dr. Pietzrikowski[1]), nebst Anderem publicirte, beobachtet.

Zu den septischen Allgemeininfectionen gehören ausser den erwähnten noch andere, ich habe indessen keine Veranlassung, dieselben hier zu betrachten, da sie in das Gebiet der inneren Medicin fallen.

Cap. X.

Primäre septische Localinfectionen.

§. 57. Bei weitem zahlreicher und in jeder Hinsicht viel wichtiger, als die primären septischen Allgemeininfectionen sind die primären septischen Localinfectionen. Auf diese ist das Hauptcontingent der sephthämischen und pyohämischen Erkrankungen zurückzuführen.

Unter den septischen primären Localinfectionen lassen sich zwei Arten der Infection unterscheiden.

Bei dem ersten Infectionsmodus findet eine directe Uebertragung eines bereits fertig gebildeten septischen Infectionsstoffes, chemisch wirkender Substanzen und septogoner Mikroorganismen in irgendwelche Continuitätstrennung der äusseren oder inneren Körperfläche statt. Man kann ihn als vollständiges Analogon der Infection bei der Vaccination betrachten, und ihn mit Rücksicht darauf, sowie der Kürze wegen als septische Impfung bezeichnen.

Ihr gehören die mit septisch inficirten Instrumenten erzeugten Wunden und die in früherer Zeit ziemlich häufig vorgekommenen Infectionen bereits bestehender Continuitätstrennungen durch „unreine" Instrumente (Finger, Sonden etc.) und Verbandstoffe an.

Septische Impfung findet meist nur durch unscheinbare Verletzungen, kleine Schnitt-, Stich-, Riss- und Bisswunden, seltener bei bedeutenderen Verwundungen, wie den Rissquetschwunden, statt, so insbesondere bei den Sectionswunden und den zufälligen Selbstverletzungen der Chirurgen und Geburtshelfer.

Zur Zeit, als der Aderlass vielfach geübt wurde, fanden nicht selten durch Infection mit der Lanzette septische Impfungen statt.

Bei der Vaccination und hypodermatischen Injection können ebenfalls septische Stoffe eingeführt werden, wie vereinzelte, meist todtgeschwiegene Beispiele lehren.

Die Infectionsstoffe, die hier in Frage kommen, können ihrer Natur nach sehr verschieden sein und lassen sich in dieser Beziehung wenigstens einige Arten von einander unterscheiden. So wird man Substanzen, welche einfachen Faulflüssigkeiten entstammen und nebst putriden giftigen Stoffen nur Coccobacterien enthalten, zunächst von jenen trennen müssen, welche aus inficirten eitrigen und jauchigen Secreten herrühren.

Sie sind als verschiedene zu betrachten, nicht nur, weil die in

[1]) Siehe Erfahrungen über die Behandlung von Strumen. Prager med. Wochenschrift 1882, Nr. 11.

ihnen vorhandenen giftigen, rein chemisch wirkenden Stoffe nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht immer dieselben sind, sondern auch, weil die darin lebenden Mikroorganismen, wenn sie schon ursprünglich aus der Coccobacteria septica hervorgegangen sind, weder morphologisch noch functionell als identische anzusehen sind.

Auch die rein septischen Infectionsstoffe können nicht durchwegs als gleichartige angesehen werden, wie dies am besten die Untersuchungen von Samuel lehren.

Vom klinischen Standpunkte aus wird es sich empfehlen, die rein septischen Infectionsstoffe mit Samuel nach ihren Wirkungen in phlogogone, septogone und pyrogone von einander zu trennen. Damit scheint mir vorläufig am besten ihre verschiedene Natur charakterisirt werden zu können, zumal mit einer solchen Unterscheidung sich auch andere sehr wichtige Differenzen in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht verknüpfen lassen.

Die andere Gruppe der Infectionsstoffe, welche von den rein septischen als eine besondere unterschieden werden muss, kann man mit Rücksicht auf ihre specifischen Wirkungen als specifische bezeichnen. Ihre specifische Wirkung hängt von specifischen Mikroorganismen ab.

Ob diese specifischen Organismen als von Haus aus verschiedene Arten aufzufassen sind oder ob sie unter gewissen Ernährungsbedingungen sich aus der Coccobacteria schnell oder nur allmälig zu solchen entwickeln, kann zwar nach dem gegenwärtigen Stande dieser noch vielfach controversen Frage nicht mit Sicherheit entschieden werden. Ihre Entscheidung ist aber insoferne von secundärer Bedeutung, als man vom klinischen Standpunkte jedenfalls mit Rücksicht auf die constante differente Pathogenese und Symptomatologie der Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss der Infection mit den gedachten Infectionsstoffen folgen, an der Specifität dieser festhalten muss.

Zu diesen kann man das Virus des Erysipels, der Diphtherie und des mit ihr verwandten Hospitalbrandes und der Pyohämie rechnen.

Von einer eingehenderen Würdigung der ersteren muss ich hier ganz Umgang nehmen, da ihre ausführliche Darstellung anderen Arbeiten dieses Werkes vorbehalten ist. Nur inwieferne sie als Complicationen der Sephthämie und Pyohämie auftreten, müssen sie auch hier kurz berührt werden, und wird sich im weiteren Verlaufe der Darstellung vielfach Gelegenheit bieten, das Nothwendige hierüber anzugeben. Die Pyohämie wird im zweiten Abschnitte zur ausführlichen Darstellung gelangen.

Bei der septischen Impfung können die Infectionsstoffe so rasch in einer solchen Menge in das Blut gelangen, dass die allgemeinen Intoxications- und Infectionserscheinungen zum Vorschein kommen, noch bevor irgend welche Localsymptome der Infection erkennbar sind, oder diese zur Intensität der Allgemeinerscheinungen in einem auffallenden Missverhältnisse stehen. Es sind dies jene Fälle, welche Virchow zur Ichorrhämie zählte. In der Regel aber entwickeln sich die septischen Allgemeinerscheinungen mit jenen der Localinfection, mit denen sie zu- und abnehmen. Endlich kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen die Symptome der Allgemeininfection nur sehr geringe sind oder auch ganz fehlen, obwohl jene der Localinfection an In- und Extensität sehr bedeutende sind.

Der zweite Infectionsmodus unterscheidet sich von dem ersten dadurch, dass die Localinfection nicht durch bereits fertig gebildete giftige Stoffe und specifische Mikroorganismen, sondern einfach durch die Fäulnisserreger der Atmosphäre erfolgt, die dann in irgend einem gegebenen localen Herd Fäulniss bewirken, und mittelbar durch ihre locale Vermehrung, specifische Entwickelung und durch die von ihnen abhängige Bildung giftiger Stoffe die Allgemeinerscheinungen verursachen.

Dieser Infectionsmodus, welchen man mit Rücksicht auf die Provenienz der Fäulnisserreger und im Gegensatze zur septischen Impfung als atmosphärische Infection bezeichnen könnte, ist im Grossen und Ganzen als der häufigere zu betrachten, wenn er auch meistens wegen der nicht immer günstigen Bedingungen für Fäulniss sowohl für die Entwickelung der localen wie allgemeinen Infectionserscheinungen nicht mit derselben Sicherheit wirkt, wie die septische Impfung.

Die Localinfectionen können endlich auch noch in der Weise entstehen, dass bei bereits bestehender Allgemeininfection die im Blute circulirenden Infectionsstoffe an irgend einem Orte des Körpers festhaften und so erst secundär die localen Herderkrankungen hervorrufen. Unter diesen besteht in Bezug auf ihren Entstehungsmodus insoferne wieder ein Unterschied, als einige dieser Localinfectionen nur als Localisationen einer vorausgehenden primären Allgemeininfection betrachtet werden können analog den Localisationen gewisser acuter Infectionskrankheiten, z. B. bei der Variola, den Masern etc., während andererseits gewisse Localinfectionen von bereits bestehenden primären oder secundären Herderkrankungen aus unter Vermittelung der Blut- und Lymphcirculation verursacht werden.

Die letzteren Localinfectionen werden gewöhnlich als Metastasen bezeichnet und kann man diesen Infectionsmodus zum Unterschiede von der septischen Impfung und der atmosphärischen Infection als primäre und secundäre metastatische Infection bezeichnen.

§. 58. Neben dem Infectionsmodus hat man bei der Beurtheilung der Entstehung der septischen Local- und Allgemeinerscheinungen auch noch die Bedingungen, welche der Entwickelung eines localen Fäulnissherdes günstig sind, näher zu berücksichtigen.

Bei der septischen Impfung werden, wie oben bereits hervorgehoben, die in ihrer Art zum Theil verschiedenen Infectionsstoffe direct auf oder in den Körper übertragen und hängt ihre Wirkung, die sie local auf die Gewebe und nach ihrer Aufnahme in den Kreislauf auf den Gesammtorganismus ausüben, in erster Linie von ihrer Qualität, und dann von ihrer Menge und der Dauer ihrer Einwirkung ab. Die mehr minder günstigen Ernährungsbedingungen, welche die septogonen Mikroorganismen in irgend einem Gewebe oder in den Körpersäften antreffen, können zwar insoferne für die weiteren Folgen der septischen Impfung noch von Bedeutung sein, als die Rapidität ihrer Entwickelung und die damit Schritt für Schritt einhergehenden Zersetzungs- und Vergiftungserscheinungen von denselben beeinflusst werden.

Innerhalb gewisser Grenzen muss man auch diesen mehr minder günstigen Ernährungsbedingungen, welche von individuellen Consti-

tutionsqualitäten abhängen, einigen Spielraum für die Wirkung der septischen Impfung zuerkennen, wie dies am besten die Impfversuche (Koch) über das verschiedene Verhalten verwandter und nicht verwandter Thierspecies gegen eine und dieselbe Art von septogonen Mikroorganismen lehren.

Auch den individuell verschiedenen Verhältnissen von Seite des Circulationsapparates wird man sowohl mit Rücksicht auf klinische Beobachtungen wie die Resultate der experimentellen Untersuchungen (Samuel) einigen Einfluss auf den Effect der septischen Impfung nicht absprechen können.

Im Grossen und Ganzen aber wird der Effect der septischen Impfung den oben angegebenen Factoren proportional sein.

Anders verhält es sich hingegen bei der atmosphärischen Infection.

Bei dieser spielen die localen Fäulnissbedingungen eine viel grössere Rolle und hängt von deren Zusammentreffen im Wesentlichen auch der Effect der stattgefundenen atmosphärischen Infection irgend eines localen Herdes ab.

Das Vorhandensein septogoner Mikroorganismen genügt für sich allein genommen noch nicht, um irgendwo mit Nothwendigkeit Zersetzung und Fäulniss mit ihren localen und allgemeinen Folgen zu bewirken, wenn sie schon als die erste und unerlässliche Bedingung angesehen werden müssen.

Diese für die Fäulniss günstigen Bedingungen sind im Wesentlichen dieselben, welche auch ausserhalb des lebenden Organismus ihre Entstehung und ihren raschen Verlauf befördern.

Nebst dem fäulnissfähigen Substrat sind Wasser, Luft und eine gewisse Temperatur des Mediums als die wesentlichsten Fäulnissbedingungen zu betrachten.

Absolut trockene Substanzen faulen nicht, bloss wegen des Mangels an Wasser. Die Gegenwart von Luft, beziehungsweise von Sauerstoff befördert die Fäulniss.

Endlich muss auch eine gewisse Temperatur als nothwendige Fäulnissbedingung angesehen werden, da sowohl niedrige wie hohe Temperaturen des Mediums den Eintritt der Fäulniss verhindern und den bereits bestehenden Fäulnissprocess in seiner weiteren Entwickelung hemmen.

Alle diese Bedingungen sind auch in den Geweben und Gewebsflüssigkeiten des lebenden Körpers im reichlichen Masse vorhanden, indem nicht nur der Wassergehalt derselben mit Ausnahme der Epithelialformationen an der Körperoberfläche ein sehr grosser ist, sondern überall in den Geweben mit der Circulation des Blutes die nothwendige Sauerstoffmenge verbreitet wird. Vollends die Temperatur des Körpers und seiner Organe ist gerade diejenige, bei welcher der Fäulnissprocess am schnellsten seinen cyclischen Verlauf nimmt.

Als eminent fäulnissfähige Substanzen können fast sämmtliche Gewebe des Körpers und insbesondere die Körperflüssigkeiten angesehen werden, sobald sie dem Tode anheimgefallen sind. Nur die Nägel, Haare und Zähne werden durch den Fäulnissprocess auch nach ihrem Tode nicht leicht und erst nach langer Zeit zerstört. Von den übrigen Geweben sind die Knochen und Knorpel vermöge ihrer Zu-

sammensetzung als die am wenigsten fäulnissfähigen Substanzen zu betrachten. Von den Weichtheilen sind nur die Sehnen, Fascien und Bänder ebenfalls wegen ihrer Zusammensetzung dem Zersetzungsprocesse der Fäulniss nicht so leicht zugänglich wie die übrigen Weichtheile. So lange die Körpergewebe leben, in ihrer Ernährung und der Abgabe ihrer Stoffwechselproducte nicht beeinträchtigt sind, vermögen sie, beziehungsweise deren Elemente, der Einwirkung der Fäulnissorganismen einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen.

Man kann sich vorstellen, dass die Elementarorganismen der Körpergewebe mit den septogonen Mikroorganismen in Concurrenz treten, diesen durch ihren Stoffwechsel die zu ihrer Existenz nothwendigen Nährstoffe entziehen und so siegreich aus dem Kampfe ums Dasein hervorgehen, wenn ihre Invasion für jede einzelne der Zellen keine zu massenhafte war. Für das Intactbleiben der Körpergewebe und der aus ihnen zusammengesetzten Organe unter der Einwirkung septogoner Mikroorganismen kommt ausser diesem Kampf jeder einzelnen der Körperzellen auch noch ihr Zusammenwirken in Betracht, welches den Ersatz und die Elimination der erkrankten und abgestorbenen Elementarorganismen durch die fortwährende Regeneration des Blutes und der Gewebe allein möglich macht und so wesentlich dazu beiträgt, die Integrität der Gewebe und Organe zu erhalten.

Sowie hingegen die Körperflüssigkeiten dem Einflusse der lebenden Körpergewebe entzogen und die Gewebe abgestorben sind, hört dieser Schutz vor Zersetzung und Fäulniss, welcher eben durch den Lebensprocess selbst gegeben ist, auf und die Fäulnissorganismen entfalten nun ihre Herrschaft in dem Masse, als ihnen die oben angegebenen Bedingungen günstig sind.

Es ist desshalb die Necrose der Gewebe, sie mag nun ganze Körperabschnitte umfassen oder auf kleinste Theile derselben beschränkt sein, und diesen oder jenen Ursprung haben, für die Entwickelung localer Fäulnissherde ebenso nothwendig wie der Tod des ganzen Organismus für seine Zerstörung durch die Fäulniss.

§. 59. Die Necrose der Gewebe, welche gelegentlich zu septischen Local- und Allgemeinerkrankungen Veranlassung gibt, ist ein relativ häufiges Vorkommniss im Verlaufe eines individuellen Lebens. So kann schon der Foetus in utero und in den seltenen Fällen der Tubar- und Peritonealschwangerschaft aus mehrfachen Ursachen absterben, und dann eingeschlossen in natürliche Leibeshöhlen ein für Zersetzung und Fäulniss geeignetes Materiale darbieten. Allerdings erfolgt, wie die zahlreichen Erfahrungen über Lithopädionbildung und den Foetus papyraceus lehren, nur verhältnissmässig selten eine putride Zersetzung des abgestorbenen Fötus, selbst wenn er sehr lange Zeit hindurch von der Mutter getragen wird, und lehren gerade diese Erfahrungen besser sogar wie die experimentellen Untersuchungen über die Einheilung abgestorbener Körpergewebe, dass selbst grosse Massen fäulnissfähiger Substanzen auch unter den für den Fäulnissprocess günstigsten Bedingungen von putrider Zersetzung verschont bleiben, wenn die wesentlichste aller Ursachen der Fäulniss, nämlich die septogonen Mikroorganismen, keine Gelegenheit haben, auf sie einzuwirken.

Doch wissen wir aus zahlreichen anderen Erfahrungen, dass der

abgestorbene Fötus die putride Zersetzung eingehen kann, wenn er entweder durch das Blut der bereits septisch inficirten Mutter, oder von dem Fruchtwasser aus inficirt wird, und dann im hohen Grade geeignet ist, durch die Fäulnissproducte, die er liefert, septische Local- und Allgemeinerkrankung zu veranlassen und dort, wo sie bereits bestehen, dieselben zu steigern.

Auch die physiologische Necrose des Nabelstranges, welche bei allen Säugern und so auch beim Menschen der normalen Unterbrechung des placentären Kreislaufes folgt, gibt sehr häufig Veranlassung zu septischen Local- und Allgemeinerkrankungen, wenn eine Infection des necrotischen Nabelstranges erfolgt und die normale Vertrocknung einer putriden Zersetzung derselben Platz macht. Die Omphalitis und Periomphalitis der Neugeborenen mit ihren weiteren Folgen muss durchwegs als eine septische angesehen werden, welche von einer localen septischen Infection ihren Ursprung nimmt.

Die häufigste Veranlassung zur Necrose der Gewebe wird wohl durch die verschiedenen Arten der traumatischen Verletzungen gegeben. An der kleinsten und einfachsten Wunde wird Blut und Lymphe aus den Gefässbahnen ausgeschaltet, Körperflüssigkeiten, welche, dem Einflusse der lebenden Gewebe entgegen, ein für Zersetzung und Fäulniss sehr geeignetes Materiale abgeben.

An grossen Wunden, zumal jenen, welche in Folge von Quetschung und Zerreissung mit primärer Mortification der Gewebe complicirt sind, fällt ausser den Blut- und Lymphextravasaten auch noch das mortificirte Gewebe der putriden Zersetzung anheim, wenn Fäulnissorganismen auf dieselben einwirken. Ganz ebenso verhalten sich die Gewebe, wenn sie, aus irgend welcher Ursache plötzlich oder allmälig aus der Circulation ausgeschaltet, absterben, so beim Brand nach der Entzündung, jenem im Gefolge von Verschluss der Arterien und Behinderung des venösen Abflusses.

Granulirende Wundflächen liefern ebenso wie die zerfallenen Geschwüre und Geschwülste ein reichliches Materiale von fäulnissfähigen Substanzen.

Endlich müssen auch noch die Exsudate, welche im Verlaufe verschiedenartiger entzündlicher Processe auf den normalen Körperoberflächen abgesetzt oder in die Gewebe selbst und die Körperhöhlen ergossen werden, als eminent fäulnissfähige Substanzen angesehen werden, die unter Umständen die putride Zersetzung eingehen und damit zu localen und allgemeinen septischen Complicationen führen.

Alle diese erwähnten fäulnissfähigen Substanzen gewinnen sowohl für die Entwickelung localer septischer Processe, sowie der Sephthämie, nur dann Bedeutung, wenn sie der Einwirkung septogoner Mikroorganismen ausgesetzt sind. Dies lehren bis zur Evidenz die zahlreichen Erfahrungen über aseptische Necrose unter dem Listerverbande und die experimentellen Untersuchungen über das Einheilen von organischem Materiale in die Körperhöhlen, wie sie von Spiegelberg und Waldeyer, Hallwachs, Rosenberger und Tillmanns ausgeführt worden sind.

Entgegen den früheren Anschauungen, welche in der Necrose der Gewebe allein schon den ausreichenden Grund für ihre putride Zersetzung erblickten, muss gegenwärtig an dem Satze festgehalten wer-

den, dass kein organisches Material in oder an dem Körper von Fäulniss ergriffen wird, wenn nicht septogone Mikroorganismen auf dieselben einwirken.

So wie hingegen die Fäulnissorganismen auf irgend einem Wege zu abgestorbenen Geweben und Körperflüssigkeiten Zutritt erlangen, entwickelt sich zunächst ein localer Fäulnissherd, der nun, je nach den Verhältnissen, local begrenzt bleiben kann, in der Regel aber noch weiterhin näher zu betrachtende septische Entzündungen veranlasst. Für die Entstehung des Symptomencomplexes, welcher der Sephthämie eigenthümlich ist, bedarf es aber ausserdem noch der Einführung der Fäulnissproducte aus dem localen Fäulnissherde in die Circulation.

§. 60. Bei der septischen Impfung können, wie bereits oben erwähnt, septische Infectionsstoffe direct in Blut- und Lymphgefässe eingeführt werden und so in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Aus localen Fäulnissherden gelangen putride Stoffe wohl nur selten direct in die abführenden Venen, dann nämlich, wenn in Folge von Arrosion ihrer Wandungen eine Intravasation von Eiter aus einem jauchigen Abscesse stattfindet. Die im Wasser löslichen, rein chemisch wirkenden Fäulnissgifte können sicherlich auf dem Wege der Diffusion von den Blut- und Lymphgefässen aus den Fäulnissherden aufgenommen werden, wie dies auch Hueter annimmt, unter Hinweis auf die von Bergmann nachgewiesene Diffusibilität des putriden Giftes. Die septogonen Mikroorganismen hingegen gelangen aber hauptsächlich in der Weise in die Circulation, dass sie von dem Fäulnissherd in die benachbarten Saftlücken, Lymphgefässe, Capillaren und venösen Blutbahnen eindringen und so mit der Lymphe und dem Blute in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Sie können aber auch so wie die putriden Gifte von den weissen Blutkörperchen und Wanderzellen aufgenommen werden und mit diesen in den Kreislauf gelangen.

Seitdem Cohnheim die Emigration der farblosen Blutkörperchen als wesentliche Erscheinung bei dem Entzündungsprocesse kennen gelehrt hat und in der Folge durch Bubnoff die Einwanderung von Wanderzellen in Thromben, die Abfuhr der emigrirten Blutzellen durch die Lymphgefässe von Hering nachgewiesen wurde, und endlich die Existenz der früher nur supponirten Stomata in den Wandungen der Capillaren und kleinen Venen durch die Untersuchungen von F. v. Winiwarter und insbesondere durch jene von Arnold ausser Zweifel gestellt ist, haben unsere Vorstellungen über den Resorptionsmodus wesentlich an Klarheit gewonnen.

Wir sind nicht mehr genöthigt, nur eine Resorption durch Diffusion oder eine Absorption durch in ihrer Continuität getrennte Gefässe anzunehmen. Dank den oben erwähnten Forschungen und den Untersuchungen über die Resorption der Blutextravasate von Langhans, Cordua, Angerer kennen wir die Wege, auf denen die Producte der Fäulniss, sowie andere der Resorption verfallene Substanzen in den Kreislauf gelangen, sehr genau.

Die Aufnahme der Fäulnissproducte durch die Thromben in den Venen hat für die Art der Allgemeinerkrankung noch eine besondere Bedeutung und wird desshalb in dem besonderen Abschnitt über Pyohämie noch weiterhin davon die Rede sein.

Als eine für die Resorption der Fäulnissproducte sehr wichtige Bedingung muss auch noch, wie dies bereits Hueter gethan hat, der Druck hervorgehoben werden, unter welchem sich die Fäulnissstoffe im Fäulnissherde befinden. Man kann mit Rücksicht darauf im Allgemeinen aussagen, dass die Fäulnissstoffe um so leichter und in grösserer Menge zur Resorption gelangen, je grösser die Spannung ist, unter der sich ein Jaucheherd befindet. Solange Eiter und Jauche unter dem Drucke der entzündlich angeschwollenen Gewebe, so der Haut, der Fascien, der Muskeln, des Periostes, der Kapseln und Bänder und der völlig unnachgiebigen Knochen sich befinden, geht erfahrungsgemäss in Uebereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen von R. Böhm und Busch die Resorption viel rascher vor sich, als wenn die normale und durch die entzündliche Schwellung gesteigerte Spannung dieser Gewebe behoben ist. Mit Recht weist Hueter darauf hin, dass ein und derselbe Fäulnissherd um so gefährlicher wird, je grösser der Druck ist, dem er ausgesetzt ist. Welche Wichtigkeit der Beseitigung dieses Druckes in therapeutischer Hinsicht zukommt, davon wird noch weiterhin die Rede sein.

Auch von granulirenden Wundflächen können Fäulnissstoffe zur Resorption gelangen, wie sowohl die klinischen Erfahrungen, als auch experimentelle Untersuchungen darthun. Dass granulirende Wunden resorbiren, war bereits den alten Aerzten bekannt. Die Application narcotischer Mittel in Salben und flüssiger Form auf granulirende Wundflächen, so der Opiate und der Belladonna zur Erzielung einer allgemeinen narcotischen Wirkung war im Mittelalter ziemlich häufig im Gebrauch. Auch war es den Aerzten des Mittelalters (Zachias) nicht unbekannt, dass von granulirenden Wunden aus allgemeine Vergiftungen durch Application der Narcotica erzeugt werden können. Man wusste ferner nach den Experimenten von Roux, Bonnet und Demarquay, dass giftige und andere Arzneistoffe in einer solchen Menge aufgenommen werden, dass allgemeine Wirkungen damit erzielt werden können. Auch den Dermatologen (Hebra) war es bekannt, dass von granulirenden Wundflächen aus Arsenikvergiftungen stattfinden können.

In der praktischen Chirurgie wurden gesunde Granulationen von jeher als ein kräftiges Schutzmittel gegen die Aufnahme von putriden Stoffen betrachtet und gewann diese Anschauung um so mehr an Berechtigung, als Billroth durch sein bekanntes Experiment (Verband granulirender Wundflächen mit Jauche) scheinbar nur eine alte Erfahrung bestätigte und diese damit zu begründen versuchte, dass er auf den Mangel der Granulationen an Lymphgefässen hinwies. Neuere klinische Erfahrungen über die Carbolsäureresorption von granulirenden Wundflächen, insbesondere aber die Untersuchungen, welche Hack auf Anregung von Maas vorgenommen hat, lassen es zweifellos erscheinen, dass granulirende Wundflächen fast ebenso gut wie frische Wunden resorbiren. Nach den Untersuchungen von Hack muss man es als sicher annehmen, dass granulirende Wunden die löslichen putriden Stoffe resorbiren können. Ja, es erscheint mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass von granulirenden Wundflächen feine Pulver, z. B. Kohlenpulver aufgenommen werden und von da in die tieferen Gewebe gelangen, auch kaum zweifelhaft, dass septogone Mikro-

organismen durch die Granulationen in die Gewebe eindringen und so in den Kreislauf gelangen, wenn schon die Bedingungen für eine leichte Resorption nicht gerade sehr günstige sind. Die Untersuchungen Hack's lehren überdies in Uebereinstimmung mit klinischen Erfahrungen, dass nicht alle granulirenden Wunden in gleicher Weise resorbiren und anderseits nicht einmal verschorfte Wundflächen vor Resorption schützen.

Cap. XI.

Symptomatologie der Sephthämie.

§. 61. Die Schilderung der Symptome der Sephthämie unterliegt sehr erheblichen Schwierigkeiten, wenn man nach unserer Auffassung alle krankhaften Allgemeinzustände, welche ätiologisch auf die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf bezogen werden müssen, zu einem einheitlichen Ganzen zusammenfasst. Ich habe oben bereits erwähnt, dass man einstens zur Febris putrida, unserer heutigen Sephthämie, nur die schwersten Fälle zählte, welche sich durch einen eigenthümlichen Symptomencomplex vor anderen fieberhaften Zuständen gleichfalls septischen Ursprungs auszeichnen. Die Schilderung dieser typischen Sephthämie unterliegt allerdings keinen Schwierigkeiten, eben weil die ihr angehörigen Symptome unter allen Umständen einen gewissen Typus erkennen lassen, der eine Verwechselung mit anderen fieberhaften Zuständen nicht wohl möglich macht.

Anders verhält es sich jedoch, wenn man auch die minimalen Alterationen des Allgemeinzustandes, welche oft nur ganz vorübergehend auf unscheinbare Verletzungen folgen, als im Wesentlichen identisch oder doch wenigstens nahe verwandte Erkrankungen ansieht und eben desshalb eine einheitliche Auffassung des unter Umständen so sehr verschiedenen Symptomencomplexes für berechtigt hält.

Bei dieser Sachlage scheint es mir am zweckmässigsten zu sein, die Schilderung des sephthämischen Symptomencomplexes nach gewissen typischen klinischen Krankheitsbildern vorzunehmen. Es werden sich bei einem solchen Vorgange am leichtesten und ohne den thatsächlichen Verhältnissen irgendwie Zwang anzuthun, die Differenzen hervorheben lassen, welche die Pathogenese derselben von einander unterscheiden und auch für den Verlauf und Ausgang in klinischer Beziehung von besonderer Bedeutung sind.

Von einer Schilderung desjenigen Symptomencomplexes, welcher den primären, acuten, allgemeinen Infectionskrankheiten septischen Ursprunges eigenthümlich ist, kann ich hier ganz absehen, weil derselbe zum Theil in das Gebiet der inneren Medicin fällt, zum Theil aber, soweit er für die Chirurgie von Interesse ist, noch in anderen Abhandlungen dieses Werkes zur ausführlichen Darstellung gelangen wird.

A. Symptome der acuten septischen Intoxication bei septisch inficirten Wunden.

§. 62. Man kann es als charakteristisch für die acute septische Intoxication ansehen, dass sich die allgemeinen Erscheinungen unmittel-

bar an die Einführung der septischen Gifte in den Kreislauf anschliessen, ohne dass eine septische Localerkrankung oder ein Stadium der Incubation vorausgeht. Es verhalten sich die hieher gehörigen Fälle ganz analog der septischen Intoxication, wie man sie auch experimentell am Thiere erzeugen kann. Man kann es nach den Versuchen von Panum, Bergmann, Zuelzer und Sonnenschein, Hiller, Samuel, Mikulicz, Robert Koch und Rosenberger als ausgemacht ansehen, dass in putriden Flüssigkeiten neben den septogonen Organismen rein chemisch wirkende septische Gifte vorhanden sind, welche durch ihre Einwirkung auf das Blut und Nervensystem unabhängig von den Mikroorganismen acute Vergiftungserscheinungen bewirken und unter Umständen rasch den Tod veranlassen.

In solchen Fällen treten schon wenige Stunden nach stattgefundener Infection, die, wie oben bereits erwähnt, meist nur durch eine unscheinbare Verletzung stattfindet, die ersten Erscheinungen ein.

Als erstes Symptom wird eine Aenderung des Allgemeingefühles empfunden, welche sich sehr bald zu einer grossen Abgeschlagenheit steigert und mit einer auffallenden psychischen Depression einhergeht. Dabei bemächtigt sich des Inficirten ein Gefühl der Angst und Schwäche, welche ihm Stehen und Gehen sehr erschweren und selbst ganz unmöglich machen. Er fängt an zu zittern, zu wanken und sieht sich genöthigt, die horizontale Lage einzunehmen. Dabei empfindet er das Gefühl der Athemnoth. Die Respiration ist in diesem Zustande oberflächlich, frequent, die Herzaction schwach. Sehr bald gesellt sich zu diesen rein nervösen Erscheinungen Fieber hinzu. Ein leichtes Frösteln, welches geraume Zeit andauert, macht sehr bald einem Gefühl von brennender Hitze Platz unter gleichzeitigem Ansteigen der Körpertemperatur und bedeutender Acceleration der Herzaction und Respiration.

In den schwersten Fällen kann dieser Zustand innerhalb 1 bis 2 Tagen zum Tode führen, nachdem sich zu den erwähnten Erscheinungen Benommenheit des Sensoriums und Sopor hinzugesellt haben. In der Mehrzahl der Fälle schwinden nach 1 bis 2 Tagen die bedrohlichen Erscheinungen und tritt dann meist unter profuser Schweisssecretion eine Defervescenz des Fiebers ein. Das weitere Geschick des Kranken hängt dann lediglich von dem Verlauf der localen Erkrankung und den vorhandenen Complicationen von Seite der inneren Organe ab. Local entwickeln sich in solchen Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden die Erscheinungen einer septischen Entzündung mit variablem Verlauf, je nachdem der Infectionsherd rasch erkannt und einer rationellen Therapie unterworfen wird.

Ich will zur Charakterisirung der acuten septischen Intoxication einen Fall kurz anführen, dessen Mittheilung ich einem mir bekannten Chirurgen verdanke, der selbst das Object einer solchen Infection war und die Erscheinungen an sich genau beobachtete. Billroth machte bei einem bereits an septischer Peritonitis erkrankten Manne eine Laparotomie.

F. v. W., ein Schüler Billroth's, assistirte und verletzte sich zufällig mit der Spitze einer Nadel, welche zur Bauchwandnaht verwendet worden war, an der Volarfläche des rechten Daumens. Der Nadelstich war so unbedeutend, dass nicht einmal ein Blutströpfchen zum Vorschein kam. Die Infection hatte um die Mittagsstunde stattgefunden. F. v. W. achtete des Nadelstiches nicht, da er zunächst keinen andauernden Schmerz in dem unsichtbaren Stichcanale verspürte. Schon gegen Abend desselben Tages, also wenige Stunden nach der Infection,

fühlte er sich sehr matt und abgeschlagen, psychisch deprimirt, appetitlos. Bald darauf stellten sich leichte Fieberschauer ein. Alle diese Erscheinungen stellten sich ein, ohne dass an der Stelle des Nadelstiches irgend eine Veränderung wahrgenommen werden konnte. F. v. W. verspürte nicht einmal Schmerz im Daumen und dachte desshalb in diesem Momente gar nicht an den Nadelstich. In der folgenden Nacht schlief er unruhig, gegen Morgen erwachte er in Folge eines intensiven brennenden Schmerzes im rechten Daumen, der nun angeschwollen und geröthet erschien. Jetzt erst besann sich Patient auf den kleinen Nadelstich und war ihm der Zusammenhang mit den Erscheinungen vom vorhergehenden Tage klar. Es trat dann noch intensiver Kopfschmerz, Uebelkeit und ein heftiger Frostanfall hinzu, während local die Schwellung und Schmerzhaftigkeit ebenfalls zugenommen hatten und eine Lymphangitis mit Adenitis der Achsellymphdrüsen sich hinzugesellt hatten.

Eine tiefe von Billroth ausgeführte Incision am inficirten Daumen entleerte eine ziemlich reichliche Menge eines gelblich schmutzigen Serums. Unter zweckentsprechender Behandlung besserten sich dann die localen und allgemeinen Erscheinungen allmälig bis zur vollständigen Genesung, doch schwand die psychische Depression und die Prostration der Kräfte nur langsam unter einer roborirenden Behandlung.

Auf ähnliche Weise verlaufen viele mit Eiter und Leichengift inficirte Wunden der Anatomen, Chirurgen und Geburtshelfer. In der Mehrzahl der Fälle gehen aber die acuten Intoxicationserscheinungen sehr bald zurück, wenn nicht durch fortwährende Aufnahme von septischen Giften aus den progredienten localen septischen Entzündungsherden eine wiederholte oder continuirliche Intoxication der Blutmasse erfolgt.

Wesentlich anders ist der Symptomencomplex, wenn die in die Wunde übertragenen septogonen Mikroorganismen rasch oder allmälig in den Kreislauf gelangen und dann in verschiedenen inneren Organen Herderkrankungen veranlassen, welche im Wesentlichen den Charakter der septischen Allgemeinerkrankung bestimmen. Diese Fälle verlaufen ganz wie die eigentlichen Infectionskrankheiten mit einem typischen Incubationsstadium. Wir werden die hieher gehörigen Fälle noch näher bei Gelegenheit der Schilderung der Pyohämie zu erörtern haben.

B. Symptome des einfachen septischen Wundfiebers.

§. 63. Ich habe bereits oben näher erörtert, unter welchen Verhältnissen man berechtigt ist, allgemeine Fieberzufälle, welche gewisse subcutane Verletzungen und aseptische Wunden compliciren, als aseptische aufzufassen. Es sind dies, wie ich hier nochmals kurz erwähnen will, jene Fälle, in welchen im Gefolge von Verletzungen mehr minder erhebliche Mengen von Blut- oder Lymphextravasaten und unveränderte Wundsecrete zur Resorption gelangen und in denen höchst wahrscheinlich das Fibrinferment als Ursache des Fiebers angesehen werden muss. Von diesem Fermentfieber, wie man es mit Rücksicht auf seine wahrscheinliche Ursache nicht unpassend bezeichnen könnte, als völlig verschieden zu betrachten ist das einfache septische Wundfieber, welches offene Continuitätstrennungen meist vom ersten bis zum vierten Tage nach der Verletzung begleitet und mit dem Eintritt einer reichlichen Eiterabsonderung schwindet.

In diesen Fällen pflegt an den Wunden eine mit mässiger Anschwellung, leichter, auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkter Röthung einhergehende Entzündung einzutreten, welche ätiologisch

auf atmosphärische Infection durch Fäulnissorganismen zurückzuführen ist und mit dem Eintritt der Eiterung und einer kräftigen Granulationsbildung innerhalb 3 bis 5 Tagen ihren Abschluss findet.

In früherer Zeit war man allgemein der Meinung, dass diese leichten entzündlichen Erscheinungen nur eine nothwendige Folge der Verwundung seien. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen müssen wir aber auch diese oft minimalen Entzündungserscheinungen an Wunden und deren Umgebung auf die Einwirkung septogoner Mikroorganismen beziehen, da die Erfahrungen mit der antiseptischen Wundbehandlung sattsam gelehrt haben, dass Continuitätstrennungen der Gewebe, und seien sie noch so ausgedehnt, ohne jegliche Spur von Entzündungserscheinungen verlaufen, wenn sie dem Einfluss der atmosphärischen Mikroorganismen entzogen sind. Anderseits sprechen auch die zahlreichen Untersuchungen der Wundsecrete dafür, dass nur septogone Mikroorganismen die entzündlichen Erscheinungen an Wunden veranlassen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen, welche ich an vielen Verletzten vorgenommen habe, haben mir in Uebereinstimmung mit Anderen die Ueberzeugung verschafft, dass in den Wundsecreten vollständig aseptisch verlaufender Wunden keine Mikroorganismen vorhanden sind. Anderseits ist es aber auch richtig, dass, wie dies schon Schüller, Ranke u. A. dargethan haben, auch unter einem Lister'schen oder anderen antiseptischen Verbande gelegentlich Coccobacterien sich vorfinden können (zumal wenn dieselben längere Zeit auf den Wunden gelegen haben), und trotzdem an den Wunden keine Entzündungserscheinungen beobachtet werden. Nach meiner Ansicht kann dieser gelegentliche Befund von Coccobacterien unter antiseptischen Verbänden keineswegs zur Stütze für die Anschauung geltend gemacht werden, dass die Wundentzündung nicht durch Coccobacterien veranlasst werde. Diese Befunde beweisen eben nur, dass eine geringe Menge von Coccobacterien, zumal unter dem Einflusse antiseptischer Mittel, noch nicht ausreicht, um die Wundentzündung zu bewirken.

Das Fieber, welches diese leichten entzündlichen Erscheinungen an den Wunden begleitet, ist in der Regel von nur geringer Intensität. Die Körpertemperatur schwankt meistens zwischen 38° und 39° C., kann auch gelegentlich einmal über 39° C. hinaufgehen, in selteneren Fällen sogar 40° C. überschreiten.

Das Fieber ist ein continuirliches, doch treten regelmässig morgendliche Remissionen in der Temperaturerhebung ein. Der Puls ist mehr minder beschleunigt, voll, schwankt häufig zwischen 90—100 Schlägen in der Minute. Bei alten Personen, insbesondere, wenn Veränderungen von Seite des Herzens vorliegen, kann der Puls auch bei diesem mässigen Fieber klein und unregelmässig werden, ohne jedoch bedrohliche Erscheinungen darzubieten. Entsprechend der Temperatursteigerung hat der Kranke Hitzegefühl, welches häufig, aber nicht immer, von leichtem Frösteln eingeleitet wird.

Dabei ist der Appetit vermindert, das Durstgefühl vermehrt, die Zunge katarrhalisch belegt und die Harnsecretion entsprechend der gesteigerten Aufnahme von Flüssigkeit vermehrt, der Harn selbst concentrirter.

Neben diesen Erscheinungen kann auch wohl gelegentlich Kopfschmerz bestehen, das Sensorium leicht afficirt sein, erheblichere Stö-

rungen von Seite des Centralnervensystems fehlen bei diesem Wundfieber gänzlich.

Der Typus des Fiebers ist eben im Wesentlichen der eines phlogistischen, und findet seine Erklärung durch die Resorption aus dem localen Entzündungsherd. Aus den entzündeten Geweben werden zweifelsohne Mikrococcen in die Blutbahn aufgenommen, daneben aber hauptsächlich andere Producte der Entzündung, Stoffe, welche als Abkömmlinge von Blut, Lymphe und den regressiv metamorphosirten Gewebsbestandtheilen zu betrachten sind. Die Entstehung der Fiebererscheinungen ist in solchen Fällen vielleicht mehr dem Einflusse der resorbirten Entzündungsproducte als den Mikrococcen zuzuschreiben, da mit dem Schwinden der Entzündung auch das Fieber aufhört und nicht wohl anzunehmen ist, dass die bereits in den Kreislauf und die Gewebe innerer Organe aufgenommenen Mikrococcen sämmtlich zu Grunde gegangen oder ausgeschieden sind, wenn, wie dies nicht selten geschieht, Entzündung und Fieber innerhalb weniger Stunden zurückgehen. Auch spricht die Erfahrung, dass Wundentzündung und Fieber momentan schwinden, wenn man eine solche in leichter Entzündung befindliche Wunde verschorft oder mit einem energisch wirkenden Antisepticum desinficirt, dafür, dass die zu dieser Zeit bereits im Körper vorhandenen Mikrococcen nicht ausreichen, um den Fieberprocess zu unterhalten.

Eine geringe Menge von septischen Mikrococcen wird, wie dies auch zahlreiche Thierexperimente (Hiller, M. Wolff) lehren, zweifellos unter diesen Umständen vom Organismus selbst unschädlich gemacht, sei es, dass sie einfach im Blute und in den Geweben untergehen oder mit den im Fieberprocesse gesteigerten Ausscheidungen aus dem Körper eliminirt werden.

Es muss ferner für das Wesen dieses einfachen septischen Wundfiebers als charakteristisch hervorgehoben werden, dass irgend welche Complicationen von Seite der inneren Organe nicht vorkommen, ebensowenig wie die einfache entzündliche Wundreaction von localen Complicationen begleitet ist, und scheint es mir gerade mit Rücksicht darauf vom klinischen Standpunkte gerechtfertigt, eine solche Unterscheidung zu machen. Aetiologisch unterscheidet sich das einfache septische Wundfieber von dem schweren sephthämischen Fieber durch die Verschiedenartigkeit der resorbirten Producte, pathogenetisch durch den complicationslosen Verlauf, und lässt sich auch anderseits von den verschiedenartigen Fieberzuständen, welche die Eiterung compliciren können, dadurch abgrenzen, dass es, so wie die complicirten septischen Wundfieber, vor dem Beginne der Eiterung eintritt und mit dieser in der Regel abschliesst. Anderseits wird man aber auch leicht zugeben, dass mit einer solchen Unterscheidung keineswegs eine scharfe Grenze zwischen dem einfachen und complicirten septischen Wundfieber einerseits und den verschiedenartigen Eiterfiebern anderseits aufgestellt werden soll. Ich werde weiterhin noch Gelegenheit nehmen, die nahen Beziehungen dieser zu einander vom klinischen Standpunkte besonders hervorzuheben. In Bezug auf den Gang der Körpertemperatur, der bei dem einfachen septischen Wundfieber stattfindet, verweise ich auf die Temperaturtabelle.

C. Symptome des complicirten septischen Wundfiebers.

§. 64. Unter dieser Bezeichnung möchte ich alle jene Fieber zusammenfassen, welche die progredienten Entzündungsprocesse primär oder secundär septisch inficirter Wunden begleiten. Der Charakter dieser Fieber wird nicht so fast von den Infectionsstoffen, welche die localen Infectionserscheinungen veranlasst haben, als vielmehr von den localen Complicationen und deren Verlauf bestimmt. Sie lassen sich daher vom klinischen Standpunkte sowohl von der acuten septischen Intoxication, wie von dem einfachen septischen Wundfieber in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht trennen.

Die localen Complicationen, welche der primären oder secundären septischen Infection folgen, sind nun sehr verschiedene.

Von der einfach septischen Wundentzündung, wie wir sie oben kurz geschildert haben, bis zu den schwersten septischen progredienten Phlegmonen mit dem Ausgang in brandig-jauchigen Zerfall der Gewebe gibt es eine Menge Abstufungen, welche, obwohl ätiologisch auf ein und dasselbe Agens, die septogonen Organismen, zu beziehen, dennoch wegen ihrer verschiedenen Symptome und verschiedenen Ausgänge nicht als gleichwerthige Processe aufgefasst werden können. Die Differenzen im Symptomencomplex und dem dadurch bedingten verschiedenartigen Verlauf dieser complicirenden Entzündungsprocesse scheinen mir ihre Auseinanderhaltung vom klinischen Standpunkte hinlänglich zu rechtferigen, selbst für den Fall, als man in den veranlassenden Ursachen nur quantitative und nicht auch qualitative Unterschiede annehmen möchte. Meiner Ansicht nach genügen bloss quantitative Unterschiede in den septischen Infectionsstoffen, welche die gedachten Complicationen hervorrufen, nicht, um alle die Erscheinungen, die hier in Betracht kommen, zu erklären. Ich glaube vielmehr, dass auch qualitative Unterschiede in diesen Infectionsstoffen bestehen, die allerdings vorläufig nicht demonstrirt, sondern eben nur aus den differenten Erscheinungen erschlossen werden können.

So glaube ich nicht, dass jede progrediente Phlegmone, Lymphangitis, Phlebitis, jedes Erysipel durchwegs nur durch gleichartige septogone Mikroorganismen hervorgerufen werden, ganz abgesehen davon, dass die rein chemisch wirkenden septischen Gifte, die ja nebenbei stets mit in Frage kommen, gewiss nicht immer dieselben sind.

Ich halte es nicht einmal für wahrscheinlich, dass z. B. das Erysipel immer durch gleichwerthige Infectionsstoffe veranlasst werde; wohl wird man zugeben müssen, dass die Mikrococcen, welche zuerst von Lukomsky, dann auch von Anderen, so von Billroth und Ehrlich, Tillmanns und neuestens von Fehleisen nachgewiesen worden sind, stets dabei eine active Rolle spielen. Insbesondere für das legitime Erysipel kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Ursache desselben nur in den Mikrococcenvegetationen innerhalb der Saftcanälchen und Lymphgefässe der Cutis und Schleimhäute zu suchen ist. Ich glaube aber nicht, dass gewisse septische Erysipele, welche zu progredienten, gangränösen und diphtherischen Phlegmonen local hinzutreten oder als metastatische den Verlauf der Pyohaemia multiplex compliciren, durch dieselben Infectionsstoffe bewirkt werden. Bei ge-

wissen gangränösen Erysipelen spricht der Augenschein vielmehr dafür, dass noch andere in den localen Fäulnissherden entstandene putride Stoffe einwirken[1]).

Auch für die übrigen progredienten septischen Entzündungsprocesse möchte ich es vorläufig noch für unentschieden halten, ob wir in den veranlassenden Ursachen nicht neben quantitativen Unterschieden auch qualitative anzunehmen haben. Für den Hospitalbrand und die diphtheritischen Phlegmonen scheint mir dies kaum zweifelhaft zu sein. Aber auch abgesehen von diesen, möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass die fauligen Producte, welche sich in verschiedenartigen Geweben unter dem Einflusse der septogonen Mikroorganismen entwickeln, nicht durchwegs gleichartige sind und desshalb auch nicht gleichartige Wirkungen haben.

Die Producte faulenden Blutes, eines Muskels, des Fettgewebes, des Knochenmarkes, eines gangränösen Darmes oder macerirter Epidermis sind gewiss in mancher Hinsicht verschieden und es mag wohl sein, dass gewisse Differenzen in den septischen progredienten Localprocessen und den sie begleitenden Fiebern auf solche unbekannte Unterschiede zu beziehen sind. Da sie indessen vorläufig nicht demonstrirbar sind, so scheint es mir vor der Hand am zweckmässigsten zu sein, wenigstens die Differenzen in dem Symptomencomplexe dieser Processe hervorzuheben.

§. 65. Die progredienten septischen Entzündungsprocesse bieten ein sehr verschiedenes Gepräge dar, je nach der In- und Extensität der Erscheinungen und dem Verlauf und Ausgang der Entzündung.

Der einfachste Fall ist der, dass die Wundentzündung nicht auf die Wunde und ihre nächste Umgebung beschränkt bleibt, sondern continuirlich weiterschreitet, indem immer mehr gesunde Theile ergriffen werden. Häufig schreitet die Entzündung nur in einem und demselben Gewebe fort, so in der Haut und den Schleimhäuten, dem subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebe, den Sehnenscheiden und Periost, noch viel häufiger aber werden von der septischen Entzündung mehrere Gewebe zugleich oder successive ergriffen und schreitet dieselbe dann mehr minder gleichmässig darin fort. So kann ein septisches Erythem oder Erysipel, welches zu einer primär oder secundär inficirten Wunde hinzutritt, auf das Hautorgan beschränkt bleiben oder sich mit einer subcutanen, subfascialen Phlegmone combiniren, ebenso wie zu diesen progrediente Erytheme und Erysipele hinzutreten können. Grösse und Tiefe der Verwundung, Ansammlung der fauligen Producte in diesem oder jenem Gewebe bestimmen im einzelnen Fall, ob die Entzündung ganz und gar oder nur vorzugsweise auf ein Gewebe, z. B. die Haut, die Sehnenscheiden beschränkt bleibt, oder ob sie mehrere derselben zugleich oder successive ergreift.

---

[1]) Vor Kurzem hat Fehleisen abermals Untersuchungsresultate über das Erysipel bekannt gegeben, aus denen hervorgeht, „dass der Rothlauf hervorgerufen wird durch die Ansiedelung eines specifischen pathogenen Mikrococcus in den Lymphgefässen der Haut und des Unterhautfettgewebes“. Fehleisen ist ebenfalls der Ansicht, dass das legitime Erysipel als ein von den diffusen Phlegmonen und dem fortschreitenden traumatischen Brande ätiologisch und symptomatologisch verschiedener Process zu betrachten ist.

Das Fortschreiten der Entzündung in den bereits afficirten Geweben wird ebenso wie das Uebergreifen derselben auf andere durch die interstitiellen Bindegewebsräume, in welchen die Saftcanälchen, die Anfänge der Lymphgefässe, die Lymph- und Blutgefässe verlaufen, vermittelt. In diese dringen von dem primären Infectionsherde die Infectionsstoffe und die in Folge ihrer Einwirkung in den Geweben selbst wieder entstehenden Zersetzungsproducte des Blutes, der Lymphe und der Gewebe ein und erregen überall da, wo sie durch ihren Contact mit den lebenden Geweben reizen oder zugleich zerstörend einwirken, Entzündung. Die morphologischen Vorgänge dieser Entzündung sind im Wesentlichen immer dieselben. Hingegen werden ihre Producte in mannigfacher Weise verändert je nach der Beschaffenheit der primären Infectionsstoffe und den ihnen adäquaten Zersetzungsproducten, beziehungsweise dem Stadium der Fäulniss, in welchem sich die in Zersetzung befindlichen Gewebsbestandtheile befinden.

Von dieser continuirlichen Progression der septischen Entzündung auf die Nachbargewebe verschieden ist die discontinuirliche. Bei dieser werden die primären und secundären Zersetzungsproducte hauptsächlich von Lymphgefässen aufgenommen, in entferntere Gewebe verbreitet und dadurch in denselben analoge Entzündungsprocesse verursacht. Charakteristisch für diese Art der Verbreitung septischer Entzündung ist die Lymphangitis, welche am häufigsten zur septischen Infection und consecutiven Entzündung der regionären Lymphdrüsen führt, in seltenen Fällen aber auch discontinuirliche Erytheme, Erysipele und Phlegmonen hervorrufen kann. Am häufigsten begegnen wir der geschilderten Ausbreitung septischer Entzündungsprocesse bei den so überaus zahlreichen Infectionen an den Händen und Fingern, welche bei der arbeitenden Klasse im Gefolge von zufälligen, oft ganz unscheinbaren Verletzungen sich einstellen und je nach der Localität der Verletzung und Infection als Paronychien, Panaritien, Phlegmonen, Tendovaginitis und Periostitis auftreten. Zu denselben gehören auch die phlegmonösen Entzündungen, welche unter bestehenden Schwielen an Händen und Füssen im Gefolge verschiedener mechanischer Insulte ihren Ursprung nehmen, jedesmal aber auf locale Infection zu beziehen sind, sei es nun, dass einfach der Schmutz der Hände und Füsse oder, wie dies gelegentlich vorkommt, irgend welche andere Infectionsstoffe dabei im Spiele sind. Hieher gehören auch die progredienten, meist phlegmonösen Entzündungen, welche die zufälligen und absichtlich bei Operationen gesetzten Wunden der Weichtheile, am häufigsten die Rissquetschwunden derselben und die offenen Fracturen compliciren, wenn sie nicht bald nach der Verletzung einer antiseptischen Behandlung unterworfen werden.

§. 66. Der Verlauf aller dieser nur kurz angedeuteten septischen Entzündungsprocesse gestaltet sich nun sehr verschieden. In den minder schweren Fällen kann die septische Entzündung, zumal unter dem Einflusse einer rationellen Behandlung, in ihrem Fortschreiten aufgehalten werden und selbst den Ausgang in Zertheilung nehmen. In der Regel ist aber der Ausgang in Eiterung unvermeidlich, weil eben die Fälle viel zu spät einer energischen antiseptischen Behandlung unterworfen werden können. Mit dem Eintritt der Eiterung

pflegt auch in diesen complicirten Fällen die Intensität der septischen Entzündungserscheinungen abzunehmen und damit die weitere Progression auf die Nachbargewebe stille zu stehen, insbesondere wenn zu dieser Zeit eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird.

Hervorheben will ich hier noch kurz die Blutungen, welche in septisch entzündeten Geweben durch Zerfall der Thromben und Arrosion der Gefässwandungen eintreten können und in praktischer Hinsicht besondere Berücksichtigung erheischen. Wir werden auf die Blutungen in septisch entzündeten Geweben noch weiterhin bei der Pyosephthämie zurückkommen.

In den schwersten Fällen hingegen tritt primär oder secundär in den entzündeten Geweben acute Zersetzung mit dem Ausgange in Gangrän ein, welche je nach den Umständen selbst wieder auf wenig ausgedehnte Gewebsbezirke beschränkt bleiben kann, oder aber in diffuser Weise unaufhaltsam fortschreitet, bis sie entweder durch die schweren Allgemeinerscheinungen, die sie begleiten, den Tod des Individuums herbeigeführt oder nach ausgedehnter brandiger Zerstörung ganzer Extremitätenabschnitte endlich durch die demarkirende Eiterung begrenzt wird. Diese schwersten Fälle der septischen Entzündung beanspruchen in klinischer Beziehung noch ein besonderes Interesse und werde ich desshalb auf diese noch weiterhin zurückkommen.

Die schliessliche Heilung der nach den septischen Entzündungen zurückbleibenden granulirenden Wundflächen bietet, wenn einmal die Abstossung der necrotischen Gewebe erfolgt ist, nichts Besonderes dar. Die Eiterung wird schliesslich mit der Bildung kräftiger Granulationen aseptisch und geht die definitive Benarbung, freilich meist mit Zurücklassung mehr minder ausgedehnter Substanzverluste, in normaler Weise vor sich. Mit der definitiven Narbenbildung ist dann in der Regel die locale Ausheilung für immer erfolgt.

In seltenen Ausnahmefällen können aber in den Narben, so wie in den einmal septisch inficirt gewesenen Geweben, selbst nach langer Zeit von Neuem septische Entzündungen auftreten, deren Aetiologie nicht immer klar gestellt werden kann. Am häufigsten treten solche Entzündungen auf, wenn Fremdkörper eingeheilt sind. Späte Eiterungen um eingeheilte Fremdkörper, welche oft nach Jahren noch eintreten, sind vielfach beobachtet worden. So lange es sich dabei um relativ gutartige Eiterproduction, um pus bonum et laudabile handelt, konnte man in früherer Zeit die Entzündung und Eiterung lediglich als eine Folge der localen Reizwirkung, welche durch den Fremdkörper auf die Gewebe ausgeübt wird, ansehen. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen muss man aber auch diese Eiterungen um Fremdkörper als Folgen einer neuen Infection betrachten, welche entweder als eine primäre Allgemeininfection mit nachfolgender Localisation am locus minoris resistentiae aufzufassen ist, oder als Localinfection, bedingt durch eingekapselte Coccobacterien, aus der in einer früheren Zeit abgelaufenen localen septischen Entzündung erklärt werden kann. Ich habe selbst öfters tardive Eiterungen um Fremdkörper in nicht insultirten Narben und in septisch inficirt gewesenen Lymphdrüsen beobachtet. Drei von diesen Fällen scheinen mir gerade in Bezug auf die oben angedeutete Aetiologie von besonderem Interesse zu sein und will ich die Fälle desshalb hier kurz mittheilen.

Der erste Fall betrifft einen 37 Jahre alten kräftigen Mann, B. J., der im Jahre 1866 einen Schuss in die rechte Scapula erhielt. Das Projectil drang von hinten in schräger Richtung gegen das rechte Schultergelenk und soll dieses selbst verletzt gewesen sein. Eine Ausgangsöffnung war nicht vorhanden. Der Mann erkrankte damals unter schweren septischen Erscheinungen mit Eiterung und Jauchung im Gelenke. Es wurde die Resection des rechten Schultergelenkes vorgenommen. Das Projectil konnte nicht gefunden werden. Nach mehrwöchentlicher Eiterung heilte der Schusscanal und die Resectionswunde. Der Mann erholte sich wieder vollständig und blieb nun bis zum Jahre 1879 vollständig gesund. Er konnte den Arm, obwohl ein Schlottergelenk geringen Grades entstand, ziemlich gut gebrauchen. Im Mai 1878 fiel der Mann in einen Canal und contundirte sich dabei die rechte Schulterblattgegend. In Folge davon hatte er durch einige Zeit Schmerzen in dieser Gegend, ohne dass eine Entzündung eingetreten wäre. — Am 3. Februar 1879 liess sich derselbe auf meine Klinik wegen einer hochgradigen Entzündung in der rechten Schulterblattgegend aufnehmen, welche 8 Tage vor seinem Eintritt ohne bekannte Veranlassung mit localem Schmerz, rapider Anschwellung und intensiver Röthung der ganzen Gegend und gleichzeitigem, mit Schüttelfrost beginnendem hohem Fieber entstanden war. Ich fand an dem stark fiebernden Kranken (Temp. 39,8° C. Morgens, 40,5° C. Abends), dessen Zunge trocken war und dessen Hautcolorit eine leichte icterische Färbung angenommen hatte, die ganze Gegend des rechten Schulterblattes stark geschwollen, intensiv dunkelroth und bretthart infiltrirt. Entsprechend der Narbe des Schusscanals war in der Tiefe Fluctuation nachzuweisen. Durch eine tiefe in der Narbe angelegte Incision wurde eine stinkende, mit grossen Gasblasen gemengte Jauche in reichlicher Menge entleert. In der Jauchеflüssigkeit fand ich einen kleinen Tuchfetzen (mikroskopisch untersucht) nebst gangränösen abgestossenen Bindegewebsfetzen. Ich dachte noch an die Anwesenheit eines Projectils, konnte aber keines finden. Nach der Incision und Desinfection war der Kranke sofort entfiebert. Innerhalb 8 Tagen schloss sich die Incisionswunde unter einem feuchten Verbande mit Burow'scher Flüssigkeit, so dass der Kranke bereits am 10. Februar geheilt entlassen werden konnte. Am 19. Februar kam der Kranke abermals in die Klinik, weil sich seit 2 Tagen abermals ohne bekannte Veranlassung an derselben Stelle eine heftige Entzündung eingestellt hatte. Die Untersuchung ergab abermals einen Abscess, der bei seiner Eröffnung wiederum stinkende Jauche entleerte. Der Kranke hatte auch diesmal hohes Fieber. Diesmal sah ich mich veranlasst, ernstlich nach dem Projectil zu suchen. Ich spaltete zu diesem Zwecke ausgiebig die Weichtheile, drang mit dem untersuchenden Finger bis unter die Scapula vor, an deren innerem Rande mehrere ziemlich grosse Osteophyten in die umgebende Narbe hineinragten. Ich trug diese Osteophyten ab und fand nun darin eingesprengt mehrere kleine Bleisplitter. Die Osteophyten bestanden aus compactem Knochengewebe. Ein grösseres Stück eines Projectiles konnte ich nicht finden. Bis zum 14. März war der Kranke wieder vollständig geheilt. Am 16. März 1880, also fast genau 1 Jahr nach dieser zweiten Entzündung, kam der Kranke zum 3. Male mit genau denselben Erscheinungen, hohem Fieber, grossem Abscess an derselben Stelle zur Aufnahme. Nach Entleerung einer stinkenden Jauche und Abstossung gangränöser Gewebsfetzen heilte die Abscesshöhle abermals in 10 Tagen, so dass er wieder am 26. März 1880 geheilt entlassen werden konnte. Seitdem ist der Betreffende, wie ich erst vor Kurzem wieder in Erfahrung gebracht, von neuen Recidiven verschont geblieben.

Ein zweiter ganz ähnlicher Fall kam mir erst vor Kurzem zur Beobachtung. Ein 36jähriger starker Beamter hatte ebenfalls im Jahre 1866 in seinen rechten Fussrücken zwei Schusswunden erhalten. Eine Kugel wurde 14 Tage nachher in der Gegend des Malleolus externus extrahirt. — Die Eiterung dauerte am Fusse 2 Jahre und heilte erst, nachdem wiederholt necrotische Knochenstückchen abgestossen worden waren. Im Jahre 1868 schlossen sich die Fisteln. Der Mann blieb hierauf geheilt und gesund bis zum Jahre 1877, in welchem eine Fistel aufbrach und nach kurzer Zeit mit der Ausstossung eines Knochensplitters heilte. Am 18. Februar 1882 wurde der Mann mit den Erscheinungen der Pyo-Sephthämie auf meine Klinik gebracht. Vor 8 Tagen empfand er nach einem etwas anstrengenden Marsche plötzlich heftige Schmerzen im rechten Fusse. Der ganze Fuss schwoll bald mächtig an und ein Schüttelfrost leitete ein heftiges Fieber ein. Am 5. Tage war eine Fistel spontan aufgebrochen und entleerte sich eine stinkende Jauche. Mit der Entleerung der Jauche war aber diesmal die phlegmonöse Entzündung der Umgebung nicht zurückgegangen. Auch das hohe Fieber bestand fort. Am Tage vor seinem Eintritt schritt die Phlegmone rasch bis über den

ganzen Fussrücken fort; es trat ein neuer Schüttelfrost hinzu und fühlte sich der Kranke sehr hinfällig. Bei seiner Aufnahme fand man eine sehr bedeutende diffuse Anschwellung des ganzen rechten Fusses, die Haut intensiv dunkelroth, zum Theil blauroth, um zwei jauchende Fisteln über den II. und III. Metatarsus die Haut gangränös. Der Kranke bot das Krankheitsbild einer schweren Sephthämie dar. Der Kranke wurde spät am Abend eingebracht. Als ich am nächsten Tage den Kranken sah, schien er mir bereits verloren. Ausgesprochene Prostration bei septischer Euphorie. Puls 120, Temperatur 40,4° C. Ich schlug dem Kranken die Amputation am Unterschenkel vor. Er verweigerte diese, und nun liess ich durch meinen Assistenten, Herrn Dr. Bayer, multiple Incisionen mit energischer Desinfection vornehmen. Dabei zeigte es sich, dass ausgedehnte Gewebsnecrose in den subcutanen und subfascialen Weichtheilen und Knochennecrose vorlag, so dass eine vollständige Entfernung der gangränösen Partien ohne Amputation unmöglich schien.

Dieser Eingriff hatte wohl eine Remission des Fiebers (die Temperatur sank von 40,4° C. des Morgens auf 38,4° C. des Abends) zur Folge, konnte aber die Progression der septischen Phlegmone nicht aufhalten. Bereits am nächsten Tage, den 20. März, hatte der Kranke wieder eine Abendtemperatur von 40° C., welche am Morgen des folgenden Tages auf 40,2° C. stieg. Inzwischen waren auch am Unterschenkel die Erscheinungen der septischen Phlegmone mit Phlebitis aufgetreten. Ein neuer Schüttelfrost hatte sich eingestellt, der Kranke lag sich selbst überlassen soporös dahin. Ich drang nun nochmals in den Kranken und bestimmte ihn zur Amputation. Jetzt musste im Oberschenkel amputirt werden. Ich machte die supracondyläre Oberschenkelamputation. Am Abend war die Temperatur auf 37,6 gesunken, der Kranke wieder munter. Am folgenden Morgen war sie jedoch wieder auf 40,2° C. gestiegen, nachdem noch ein neuer Schüttelfrost während der Nacht sich eingestellt hatte, und am Abend des 5. Tages erfolgte unter weiterer Temperatursteigerung und im tiefen Sopor der Tod. Bei der Obduction fanden sich in den Lungen multiple eitrig schmelzende Eiterherde, Milztumor, in der Nierencorticalis Pilzcolonien. Die Untersuchung des Fusses wies in einer von Knochencallus gegen die Basen des II. und III. Metatarsus gebildeten, mit Jauche erfüllten Höhle ein grosses unregelmässiges Stück einer Bleikugel nach.

Im dritten Falle handelt es sich um tardive und recidivirende phlegmonöse Lymphdrüseneiterung, welche lange nach Ablauf einer vorausgegangenen septischen Infection ohne besondere Veranlassung sich einstellte.

Ein 25 Jahre alter gesunder Mann, der ausser einer Pneumonie keine Krankheit gehabt hatte, acquirirte im August 1877 nach einer unscheinbaren Verletzung am linken Ringfinger, die anfangs nicht beachtet wurde, eine septische Phlegmone mit partieller Gangrän der Haut und Flexorensehnen, Lymphangitis und Lymphadenitis in der Achselhöhle. Er hatte dabei hohes Fieber, welches durch einen Schüttelfrost eingeleitet wurde. — Die Eiterung am Finger dauerte damals 8 Wochen, die Lymphdrüsenentzündung ging jedoch wieder zurück, nur blieben die angeschwollenen Lymphdrüsen vergrössert, ohne schmerzhaft zu sein.

Am 1. April 1880 trat der Kranke mit einer intensiven Phlegmone in der linken Achselhöhle und hohem Fieber in meine Klinik. Die Entzündung konnte nur in den Lymphdrüsen entstanden sein. Sie hatte sich nach Angabe des Kranken ohne besondere Veranlassung plötzlich durch Schmerz und Fieber angekündigt und war innerhalb 14 Tagen trotz Jodkali und Unguentum hydrargiri, welche von einem Arzte verordnet worden waren, allmälig in Eiterung übergegangen. Nach einer entsprechenden Incision, welche eine grosse Menge übelriechenden dicken grünlichgelben, mit necrotischen Gewebsfetzen untermischten Eiters entleerte, war der Kranke entfiebert, und erholte sich derselbe, obwohl er sehr angegriffen war, rasch und konnte er am 25. April geheilt entlassen werden. Im März 1882 trat bei demselben Kranken abermals in der linken Achselhöhle um einige Lymphdrüsen, welche auch nach Ablauf der zweiten Entzündung vergrössert zurückgeblieben waren, ohne locale Infection eine Phlegmone auf, welche rasch innerhalb 8 Tagen zur Abscedirung führte und mit der Entleerung eines sehr stinkenden Eiters rasch zur Heilung kam.

Solche tardive Eiterungen in einmal septisch inficirt gewesenen Geweben machen es sehr wahrscheinlich, dass septogone Mikroorga-

nismen abgekapselt in den Geweben zurückbleiben, um dann in einer späteren Zeit, vielleicht in Folge von geringfügigen Traumen wieder befreit zu werden und ihre Wirksamkeit zu entfalten. Allerdings kann man in solchen Fällen auch die andere Erklärung, dass die septische Localentzündung nur die Folge einer vorausgehenden Allgemeininfection mit Localisation am locus minoris resistentiae sei, nicht abweisen. Ich möchte sie jedoch für die erwähnten Fälle nicht für wahrscheinlich halten, weil der Nachweis von eingeheilten Fremdkörpern in den beiden ersten Fällen und die Vergrösserung der Lymphdrüsen im letzten und das Recidiviren der septischen Entzündung an einer und derselben Körperstelle denn doch mehr für eine locale als allgemeine Ursache sprechen.

Ich glaube daher, dass man in ähnlichen Fällen die Entstehung der tardiven septischen Eiterungen auf das Zurückbleiben septogoner Mikroorganismen in den Geweben zurückführen muss und möchte diese Ansicht noch mit dem Hinweis auf die ganz analogen Verhältnisse bei specifischen Infectionskrankheiten, z. B. der Tuberculose, der Syphilis etc. unterstützen.

§. 67. Die septische Allgemeinerkrankung, welche diese progredienten septischen Entzündungsprocesse begleitet, kann nun ebenfalls in Bezug auf Intensität und Dauer der Erscheinungen sowie den Ausgang mancherlei Verschiedenheiten aufweisen, wenn schon ein gewisser Typus in dem Symptomencomplexe unverkennbar allen diesen Fällen gemeinsam ist. Eingeleitet wird die Allgemeinerkrankung in manchen Fällen durch einen intensiven Schüttelfrost, doch ist der Schüttelfrost, wie dies schon Billroth hervorgehoben hat, eher als Ausnahme denn als Regel zu betrachten. Auch ist es für das sephthämische Fieber charakteristisch, dass der Schüttelfrost selbst in den Fällen, in welchen er als Initialsymptom vorkommt, sich im weiteren Verlaufe nicht wiederholt. Gewöhnlich pflegt dem Ausbruch der Allgemeinerkrankung nur ein leichtes Frösteln vorauszugehen und dann sofort einem intensiven Hitzegefühl Platz zu machen.

Gleichzeitig fühlt sich der Kranke zu dieser Zeit sehr abgeschlagen, schwach, appetitlos. Er empfindet heftigen Kopfschmerz, der jedoch bald schwindet und einer ausgesprochenen Benommenheit des Sensoriums und damit einhergehenden Gefühllosigkeit Platz macht. Die Zunge dieser Kranken ist gleich vom Beginne an trocken, ohne belegt zu sein, erhält dann im weiteren Verlaufe einen graulichen, schmutzigbraunen, an der Schleimhautoberfläche festhaftenden trockenen Belag, der aus vielfach zerklüfteten Epithelmassen besteht und der Zunge ein starres Ansehen verleiht. In gleicher Weise ist das Zahnfleisch da, wo es sich an den Hals der Zähne anlegt, von einem schmutzigbraunen, schmierigen oder trockenen, aus abgestossenen Epithelien und Schleim bestehenden Belage bedeckt. Die Schleimhaut der Lippen ist, sowie jene des weichen Gaumens und insbesondere die der hinteren Pharynxwand, trocken und gelegentlich mit Epithelkrusten bedeckt.

Der Kranke empfindet lebhaftes Durstgefühl, ist aber wegen der Benommenheit seines Sensoriums und der Abgeschlagenheit nicht selbst in der Lage, dasselbe zu befriedigen. Seine Haut ist trocken, heiss

anzufühlen, dabei meist blass, von schmutziggrauer, mit einem Stich ins Gelbliche versehener Farbe. Die Respiration ist im Beginne der Allgemeinerkrankung frequent und oberflächlich, sie kann jedoch im weiteren Verlaufe, zumal gegen das lethale Ende verlangsamt erscheinen und einen stertorösen Charakter annehmen.

Der Puls ist im Beginne der Allgemeinerkrankung in der Regel voll, dabei gespannt und ziemlich frequent. Häufig beobachtet man im Beginne eine Pulsfrequenz von 120 in der Minute; doch kommen auch nicht selten Fälle zur Beobachtung, in welchen der Puls gleich von Anfang an klein und äusserst frequent mit einer Schlagzahl von 140 und darüber in der Minute erscheint, in noch anderen Fällen, besonders bei alten Leuten und Personen mit Veränderungen der Herzmusculatur, kann der Puls auch schon im Beginne unregelmässig und intermittirend sein, eine Erscheinung, welche in prognostischer Hinsicht als ein ominöses Zeichen besondere Beachtung verdient. Die Körpertemperatur ist bei der Sephthämie, wie dies Billroth zuerst durch seine klinischen Untersuchungen nachgewiesen hat, in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle eine sehr hohe; sie steigt meist plötzlich an, erreicht 40 ° C., 41 ° C., ja selbst 42 ° C. und darüber, pflegt am Morgen nur eine geringe Remission zu zeigen. Sie bleibt constant hoch, solange die Resorption aus den putriden Herden andauert und kann mit deren Elimination oder gründlichen Desinfection rapid abfallen, ja selbst zur Norm zurückkehren. Dauer und Intensität der Temperatursteigerung gehen Hand in Hand mit der Ausbreitung der localen septischen Entzündungsprocesse und der Menge der resorbirten putriden Stoffe.

Nimmt die Erkrankung einen lethalen Verlauf, so kann die Körpertemperatur, auch wenn die localen Fäulnissherde noch fortbestehen und an Ausbreitung zunehmen, rapid abfallen, selbst unter die Norm. Ein solcher rapider Temperaturabfall ist dann als Vorläufer des herannahenden Todes zu betrachten. In seltenen Fällen kann die Körpertemperatur nicht nur eine Steigerung, sondern vielmehr eine Abnahme aufweisen. Diese subnormalen Temperaturen bei bestehender Sephthämie sind ebenfalls als Zeichen eines raschen lethalen Ausganges zu betrachten, höchst wahrscheinlich auf die Aufnahme von Ammoniakverbindungen aus den Fäulnissherden zu beziehen und mit der Ammonämie in eine gewisse Parallele zu bringen. Ich habe einen solchen Fall einmal bei einer complicirten Oberschenkelfractur noch als Assistent Billroth's gesehen und wiederholt beobachtet, dass bei Darmgangrän und Kothaustritt in die Bauchhöhle trotz der acuten septischen Peritonitis subnormale oder nur wenig erhöhte Temperaturen sich einstellen. Die Temperaturerhöhung kann ferner je nach dem Gang der septischen Localentzündung nur wenige Tage andauern, um dann rasch oder allmälig zur Norm zurückzukehren. Sie kann aber auch, wie dies am häufigsten der Fall ist beim Erysipelas migrans, zwei Wochen und darüber bestehen, und im Verlaufe der Erkrankung durch verschiedene therapeutische Massnahmen beeinflusst werden.

Auch von Seite des Magendarmcanales pflegen im Verlaufe der Sephthämie Erscheinungen einzutreten, welche dieselbe vor anderen fieberhaften Zuständen auszeichnen.

In manchen Fällen pflegen die Kranken gleich mit dem Beginne der Allgemeinerkrankung über intensive Ekelempfindung zu klagen.

Auch beobachtet man nicht selten wiederholtes Erbrechen schleimig galliger Massen. Beim Ausbruch eines septischen Erysipels ist das Erbrechen sogar ein ziemlich häufiges Initialsymptom. Das Erbrechen dauert meistens nur den ersten Tag der Allgemeinerkrankung, doch kommen auch Fälle vor, wo die Ingesta und selbst nur Flüssigkeit durch mehrere Tage unter lebhafter Empfindung von Ekel mit galligem Schleim erbrochen werden.

Von Seite des Darmcanales pflegen im Beginne der Allgemeinerkrankung in der Mehrzahl der Fälle keine Erscheinungen vorhanden zu sein, welche auf eine Affection der Darmschleimhaut hinweisen würden. Die Darmentleerungen sind in solchen Fällen meist angehalten und pflegen dann erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung allmälig reichlicher zu werden und den Charakter diarrhoischer anzunehmen. Es kommen aber nicht so selten Sephthämien zur Beobachtung, welche gleich im Beginne mit profusen diarrhoischen Entleerungen einhergehen. In sehr schweren Fällen können die Durchfälle so massenhaft und flüssig werden, dass sie den Reiswasserstühlen der Cholera völlig gleichen. Es hat schon Billroth einen derartigen Fall mitgetheilt. Hueter erwähnt ebenfalls in seiner Abhandlung über die Sephthämie eines analogen Falles. Ich selbst habe deren mehrere gesehen. Diese massenhaften wässerigen Entleerungen bei bestehender Sephthämie lassen stets auf ein intensiveres Ergriffensein der Darmschleimhaut schliessen. Sie sind als analoge Erscheinungen zu betrachten der Enteritis septica oder Sepsis intestinalis, welche durch faulige Nahrungsmittel veranlasst wird, und die experimentell erzeugte Sephthämie an Thieren fast regelmässig begleitet, wie dies die Versuche von Gaspard, Stich, Hemmer, Panum, Billroth und Anderen dargethan haben.

Diese profusen Durchfälle bei der Sephthämie sind zweifelsohne nur als ein Symptom der Allgemeininfection, id est als Folge der Einwirkung der in der Blutmasse befindlichen Infectionsstoffe auf die Darmschleimhaut zu betrachten und mögen dabei auch Gerinnungsvorgänge in den Capillaren der Darmschleimhaut, welche durch Entwickelung von Fibrinferment in der Blutmasse veranlasst werden, eine Rolle spielen. Die Untersuchungen Edelberg's über die Wirkungen des Fibrinfermentes lassen einen solchen Vorgang mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Mit der Abnahme der localen Entzündungsprocesse und des Fiebers pflegen die Durchfälle ebenfalls sich allmälig einzustellen, besonders wenn sie bei der Behandlung eine zweckentsprechende Berücksichtigung erfahren.

Doch kommen gelegentlich auch Fälle zur Beobachtung, wo die septischen Diarrhöen trotz aller Mittel andauern und dann wesentlich zu einem raschen Verfall der Kräfte des Kranken beitragen. Man kann daher den profusen Durchfällen bei der Sephthämie nur bis zu einem gewissen Grade den Werth kritischer Ausscheidungen zuerkennen. Sehr profuse und durch längere Zeit andauernde Durchfälle sind in der Regel für den schliesslichen Ausgang der Erkrankung von ominöser Bedeutung.

Als besondere Complication der septischen Enteritis müssen noch die blutigen diarrhoischen Stühle erwähnt werden, welche bei der Sephthämie nicht gerade häufig vorkommen, aber dort, wo sie auftreten, jedesmal Hämorrhagien in der Darmschleimhaut verrathen und

in den schweren, namentlich protrahirten Fällen dysenterische Veränderungen, zumal im Dickdarm, mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen.

Von Seite des Harnapparates ist zu erwähnen, dass die Harnsecretion im Beginne der Erkrankung keine eigenthümlichen Erscheinungen darbietet. Die Harnmenge kann entsprechend einer reichlichen Aufnahme von Flüssigkeit vermehrt sein, ist aber anderseits auch sehr häufig, zumal bei Kranken, welche ihren Durst in Folge ihrer Apathie nur selten befriedigen, vermindert. Der Harn ist dunkelbraun gefärbt, concentrirter und enthält in der Regel keine abnormen Bestandtheile; doch tritt zuweilen Eiweiss im Harn auf, bei längere Zeit andauernden Durchfällen enthält der Harn Indican [1]).

Im Blute Sephthämischer kann man gelegentlich schon bei Lebzeiten der Kranken die Anwesenheit von Mikrococcen nachweisen. Doch darf man nicht erwarten, dass in jeder kleinen Blutprobe, die man z. B. durch Einstich in die Volarfläche der Endphalange eines Fingers gewinnt, Mikrococcen findet. Will man die Mikrococcen in dem Blute Sephthämischer sicher nachweisen, so ist es nothwendig, grössere Mengen von Blut zu gewinnen, die man dann nicht bloss zur sofortigen mikroskopischen Untersuchung, sondern auch zu Culturen in Nährflüssigkeiten oder noch besser nach der Methode von Robert Koch auf Nährgelatine verwenden kann. Ich habe wiederholt bei Gelegenheit von Operationen an Sephthämischen Blutuntersuchungen unter den nothwendigen Cautelen vorgenommen und dann gewöhnlich schon in den rasch angefertigten Blutpräparaten mit dem Mikroskope die Anwesenheit von Mikrococcen nachweisen können oder doch, wenn dies nicht der Fall war, die Entwickelung von Coccobacterien in den Culturen verfolgen können.

Hueter hat durch seine vielfachen experimentellen Untersuchungen an Thieren auf derlei Befunde wiederholt hingewiesen und das besondere Verdienst, den Kreislauf der Warmblüter durch seine Untersuchungen an der Palpebra tertia ermöglicht und durch sein Verfahren der Cheiloangioskopie auch die directe Beobachtung des Kreislaufes am Menschen zugänglich gemacht zu haben. Nach den Untersuchungen von Robert Koch über die Sephthämie der Thiere kann es vollends keinem Zweifel mehr unterliegen, dass bei der Sephthämie in dem Blute Bacterien sich befinden. Ich werde noch weiterhin bei Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf diese Befunde zurückkommen.

Für die klinische Beurtheilung der Blutveränderungen bei der Sephthämie verdient der Icterus noch besonders hervorgehoben zu werden, welcher im geringen Grade auch in den leichteren Fällen durch eine gelbliche Verfärbung der Conjunctiva und der Haut sich bemerkbar macht, in den schweren Fällen hingegen durch ein ziemlich intensiv schmutziggelbes Colorit der Haut sofort in die Augen springt. Der Icterus bei Sephthämie ist seiner Entstehung nach als ein hämatogener aufzufassen, der um so intensiver auftritt, je massenhafter der Zerfall der rothen Blutkörperchen in Folge der Infection der Blutmasse ist.

---

[1]) Ueber das gelegentliche Vorkommen von Pepton im Harn und den Nachweis desselben bei septischen Eiterungsprocessen werde ich bei der Pyohämie das Nöthige erwähnen, weil diese Erscheinung viel häufiger bei den Eiterungsprocessen auftritt, als den rasch verlaufenden septischen.

Ich will hier gleich bemerken, dass der Icterus noch viel häufiger bei jenen Formen der septischen Allgemeinerkrankung sich einstellt, welche wir weiterhin bei der Pyohämie zu besprechen haben werden.

§. 68. Auch von Seite der übrigen inneren Organe kommen bei der Sephthämie gelegentlich Erscheinungen zur Beobachtung, welche zwar für das Krankheitsbild der Sephthämie nicht gerade pathognomonisch sind, da sie sich auch im Gefolge von anderen acuten Infectionskrankheiten einstellen können, hier aber mitberücksichtigt werden müssen, weil sie einmal ebenso, wie die bereits erwähnten, nur der Ausdruck der Allgemeininfection sind und dann den weiteren Verlauf der Erkrankung meist entscheiden und ausserdem in prognostischer Beziehung eine besondere Beachtung verdienen.

Unter diesen Erscheinungen ist der acute Milztumor die constanteste; sie fehlt in keinem Falle ganz und ist in schweren Fällen geradezu, wie ich glauben möchte, ein Gradmesser der septischen Infection. Auch dürfte sich kaum bei einer anderen Infectionskrankheit so schnell eine erhebliche Milzanschwellung einstellen, wie gerade bei der Sephthämie, anderseits ist es richtig, wie dies auch schon Billroth bemerkt hat, dass die Anschwellung der Milz bei der Sephthämie keinen solchen Umfang erreicht, wie z. B. beim Typhus, zumal in den schweren, ganz acut verlaufenden Fällen. In protrahirten Fällen von Sephthämie habe ich hingegen wiederholt klinisch und bei der Obduction sehr bedeutende Milztumoren beobachtet. Der Milztumor verläuft für das subjective Gefühl des Kranken symptomlos, doch äussern die Kranken Schmerz in der Milzgegend, wenn man ihre Oberfläche gegen den freien, unter dem Rippenbogen hervorragenden Rand abtastet.

Diese Schmerzempfindung macht sich auch noch bei solchen Kranken, welche apathisch dahinliegen, durch einen reflectorisch erregten schmerzhaften Gesichtsausdruck bemerkbar. Objectiv ist die Milzanschwellung jedesmal durch die Percussion, meistens auch durch die Palpation nachweisbar.

Auch die Leber scheint unter dem Einfluss schwerer Sephthämie anzuschwellen, doch macht sich dieselbe auch für die objective Untersuchung viel weniger bemerkbar wie jene der Milz. Eine Ausnahme hievon machen nur jene Fälle, in welchen sich in der Leber metastatische Abscesse entwickeln. Von diesen werden wir noch bei der Pyohämie zu sprechen haben.

Von Seite der Lunge bestehen in den reinen Fällen von Sephthämie keine besonderen Krankheitserscheinungen, wenn man nicht eine etwas reichlichere Absonderung der Bronchialschleimhaut, welche sich durch die Erscheinungen des Katarrhs derselben bei der Auscultation und durch Expectoration eines meist zähen, graulichweisslichen Sputum bemerkbar macht. Die Untersuchung dieser Sputa lässt häufig solche Erscheinungen in den abgestossenen Epithelien der Alveolen und Bronchiolen nachweisen, wie sie Buhl für die Desquamativpneumonie angegeben hat. Bei Emphysematikern mit bestehendem chronischem Bronchialkatarrh und Bronchiektasien pflegt die Absonderung der Lungenschleimhaut eine sehr reichliche und demgemäss auch die Expectoration sehr vermehrt zu sein.

Die embolischen Processe in den Lungen, welche gelegentlich auch in Fällen mit vorwaltend septischen Allgemeinerscheinungen vorkommen, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, bei der Pyohämie noch besonders berücksichtigen.

Viel wichtiger als die erwähnten katarrhalischen Erscheinungen von Seite der Lungen sind die pleuritischen Ergüsse, welche in manchen Fällen die Sephthämie compliciren. In solchen Fällen beobachtet man dann an den Kranken eine leichte Dyspnoë und bei der objectiven Untersuchung lassen sich mittelst Auscultation und Percussion die pathognomonischen Erscheinungen des pleuritischen Ergusses nachweisen, dessen Menge in der Regel keine bedeutende ist.

In manchen Fällen können auch von Seite des Peri- und Endocardium leichte Erscheinungen entzündlicher Reizung auftreten, doch pflegen auch diese keine besondere Intensität zu erlangen, so dass die objectiven Erscheinungen, Zunahme der Herzdämpfung und leichte endocardiale Geräusche am Klappenapparat, eben nur bei genauer Untersuchung wahrgenommen werden.

Im Verlaufe der Sephthämie können auch noch Erscheinungen in anderen Organen auftreten, welche ebenfalls nur als eine directe Folge der Infection der Blutmasse mit septogonen Organismen zu betrachten sind. Es sind dies verschiedenartige Exantheme der Haut und eine Form von acuter Retinitis, welche man mit Rücksicht auf ihre Genese und die in neuerer Zeit erbrachten mikroskopischen Befunde nach dem Vorgange von Roth im Gegensatze zur embolischen Ophthalmie als Retinitis septica aufzufassen berechtigt ist. Englische und französische Chirurgen und Geburtshelfer, so Murchison, Paget, Harrison, Wilks, Verneuil, Raynaud, Dieulafoy, Legroux und Martinet, haben schon vor geraumer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass im Gefolge von zufälligen oder chirurgischen Verwundungen ein dem Scharlach ganz ähnliches Exanthem der Haut auftreten kann, welches ganz den Charakter des Scharlachs an sich trägt und in der Regel auch so wie dieser verläuft.

In Deutschland haben in neuerer Zeit Thomas und Riedinger das Verdienst, die Aufmerksamkeit auf diesen sogenannten chirurgischen Scharlach gelenkt zu haben. Insbesondere hat Riedinger diesem Gegenstande mehr Aufmerksamkeit geschenkt und zehn einschlägige Fälle mitgetheilt.

Am letzten Congress in London wurde dieser Gegenstand von Marsch, Riedinger, Holmes, Trélat und Goodhart discutirt. Aus dieser Discussion ging hervor, dass dieser sogenannte chirurgische Scharlach keineswegs eine sehr seltene Erscheinung nach Verwundungen sei.

Ich selbst habe nur einen einzigen Fall gesehen. Billroth hatte bei einem kleinen Mädchen ein Papillom der Zunge exstirpirt und die kleine Wunde durch die Naht geschlossen. Schon am nächsten Tage hatte die Operirte unter vorausgehenden Fiebererscheinungen ein scharlachartiges Exanthem auf der Brust. Anfänglich glaubte man, dass es sich nur um eine Art Erythem handle, welches möglicherweise durch eine Infection von der Zungenwunde aus veranlasst worden sei. Es wurden desshalb die Nähte schon am nächsten Tage entfernt; die Wunde war bereits zum Theil verklebt, die Schleimhaut nur etwas weniges geschwollen. Die Wundheilung ging in der Folge in kurzer

Zeit normal vor sich, das Exanthem hingegen breitete sich in den nächsten drei Tagen noch weiter aus, hatte jetzt unverkennbar den Charakter des Scharlachs an sich, und folgte nach Ablauf desselben die typische Abschuppung der Haut. Nach der gegenwärtigen Anschauung dürfte es sich in solchen Fällen um eine Infection von der Wunde aus handeln und zwar mit dem specifischen Contagium des Scharlachs. Es wäre indessen auch nicht unmöglich, dass es sich dabei um besondere septische Iefectionsstoffe handelt, die zu jenen des Scharlachs, sowie zu dem der Diphtherie in nahen Beziehungen stünden.

Definitiven Aufschluss über die Natur des sogenannten chirurgischen Scharlachs müssen erst weitere Forschungen erbringen.

In einer viel innigeren Beziehung zur Sephthämie stehen hingegen andere Exantheme der Haut, die bald unter dem Bilde eines an mehreren Körperstellen gleichzeitig oder successive, also disseminirten Erythems oder als disseminirte Eruptionen unter dem Bilde der Urticaria, Bläschen und Pusteln mit serösem oder eitrig-hämorrhagischem Inhalt zum Vorschein kommen. Bei reiner Sephthämie habe ich nur zwei solche Fälle gesehen; in beiden Fällen handelte es sich um septische Gangrän am Unterschenkel; in dem einen Falle trat am vierten Tage nach Ausbruch der Allgemeinerscheinungen ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem auf, welches an vielen Stellen, so insbesondere an den Extremitäten, ganz und gar den Charakter einer Urticaria hatte. Die Quaddeln waren ungleich gross, stellenweise confluirend und von einem intensiv rothen Hof umgeben. Die Quaddeln bestanden als solche nur wenige Stunden, gingen dann zum Theil vollständig zurück, an einzelnen Stellen persistirten rothe Flecke, in deren Mitte im Verlaufe der nächsten Tage sich kleine Bläschen erhoben mit serösem und blutig-serösem Inhalt. Der Fall erforderte die Oberschenkelamputation und kam schliesslich trotz der schweren Allgemeinerscheinungen zur Genesung. Mit dem Verschwinden des Fiebers ging auch das Exanthem nach einem Bestande von 9 Tagen vollständig zurück. In dem anderen Falle handelte es sich um eine progressive gangränöse Phlegmone am Unterschenkel, welche zu einer zufälligen minimalen Verletzung hinzugetreten war und eine ziemlich ausgedehnte Necrose der Haut und Fascien mit schweren Allgemeinerscheinungen herbeigeführt hatte. In diesem Falle dauerte ein aus zahlreichen, mit serösem und eitrigem Inhalte erfüllten Bläschen bestehendes Exanthem, welches ebenfalls über einen grossen Theil der Hautoberfläche disseminirt war, nur 4 Tage. Auch in diesem Falle trat nach ausgiebigen Incisionen Begrenzung der Necrose ein und endete der Fall gleichfalls mit Genesung.

Aehnliche Exantheme habe ich auch noch beim Puerperalprocess beobachtet in Combination mit eitrigen Metastasen. Ich werde diese Fälle noch weiterhin bei der Pyohämie berücksichtigen.

Die Retinitis septica kommt, wie dies bereits Roth hervorgehoben und durch casuistische Mittheilungen belegt hat, am häufigsten bei jenen Formen der septischen Allgemeinerkrankung vor, welche auch in anderen Organen zu metastatischen Herderkrankungen führen und gewöhnlich zur Pyohämie oder Pyosephthämie gezählt werden. Wir werden auf die hieher gehörigen Fälle in dem folgendem Abschnitte zurückkommen.

Während aber für diese mit Metastasen in anderen Organen auftretende Retinitis ihr embolischer Ursprung zum Theil nachgewiesen ist, zum Theil aber nicht ausgeschlossen werden kann, ist die hier in Rede stehende Retinitis septica nicht als Folge von Embolien zu betrachten, wie dies bereits Roth hervorgehoben hat, sondern, wie dies durch die Untersuchungen von Litten und neuestens von Kahler dargethan wurde, auf eine Pilzansiedelung in den Retinalgefässen zurückzuführen. Die Retinitis septica hat desshalb für die klinische Beobachtung eine untergeordnete Bedeutung, weil sie in der Regel weder Sehstörungen noch Schmerzen bewirkt, Symptome, welche bei der septischen Ophthalmie constant sich rasch entwickeln und desshalb zur Untersuchung anregen. Objectiv lässt sie sich nachweisen mit dem Augenspiegel; der ophthalmoskopische Befund besteht nach Kahler in Blutungen, welche flächenhaft der Faserung der Opticusschichte entsprechende Ausläufer zeigen und aus zahlreichen kleinen weissen Flecken, die zum Theil ohne Zusammenhang mit Gefässen, zum Theil über denselben oder in Gefässstammgabelungen sich vorfinden. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich, wie dies Kahler in überzeugender Weise dargethan hat, Pilzthromben in Retinalgefässen, welche offenbar die Hämorrhagien veranlassen. Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin zu erwähnen, dass Herzog Karl auch in einem Bulbus, der vorher nicht erkrankt war, Pilze nachgewiesen hat.

Endlich muss ich noch erwähnen, dass im Verlaufe der Sephthämie nicht selten wiederholtes Nasenbluten auftritt, eine Erscheinung, welche offenbar nur als eine Folge localer Kreislaufsstörungen, bedingt durch Colonien von Coccobacterien, in der Nasenschleimhaut angesehen werden kann und meist als ein ominöses Zeichen gilt. Auf der Schleimhaut der Mundhöhle, der Lippen, der Zunge, der Wange, dem weichen Gaumen und auch jener des Pharynx kommt es bei der Sephthämie, zumal bei protrahirtem Verlaufe, zur Soorentwickelung und aphthösen Geschwüren. In praktischer Hinsicht besonders wichtig ist die Neigung Sephthämischer zu Decubitus an den einem continuirlichen Drucke exponirten Körperstellen. Diese in ganz besonderem Grade ausgesprochene Neigung zum Decubitus bei der Sephthämie wird offenbar durch die septogonen Mikroorganismen und die veränderte Beschaffenheit des Blutes, welche sehr leicht zu Kreislaufsstörungen und Stasen des Blutes führt, verursacht.

§. 69. Aus der vorangehenden Schilderung der Symptome des complicirten septischen Wundfiebers geht hervor, dass dieselben sehr mannigfaltig sein können. Ebenso verschieden ist auch der Verlauf der Allgemeinerkrankung, je nachdem bald diese, bald jene Symptome in den Vordergrund treten oder durch eine besondere Intensität sich auszeichnen. Die schwersten Fälle der Sephthämie, welche ich wegen einiger Besonderheiten und der klinischen Wichtigkeit, die sie beanspruchen, noch weiterhin besonders betrachten will, verlaufen in kurzer Zeit lethal. Auch die Sephthämien, welche der vorausgehenden Schilderung ihres Symptomencomplexes zu Grunde liegen, weisen noch eine relativ hohe Mortalität auf. Doch kann gerade bei diesen eine rationelle Behandlung, wie wir weiterhin noch zu erörtern haben werden, den Gang der Allgemeinerkrankung wesentlich beeinflussen und auf

den schliesslichen Ausgang entscheidend einwirken. Im Allgemeinen lässt sich über den zeitlichen Verlauf der gedachten Sephthämien aussagen, dass die Intensität und Dauer der Allgemeinerscheinungen mit den localen progredienten Wundcomplicationen Schritt für Schritt einhergeht und mit der Sistirung oder Elimination dieser rasch schwinden oder doch allmälig abnehmen, so dass schliesslich der Ausgang in Genesung die Regel ist, wenn nicht neue Complicationen von Seite der progredienten septischen Entzündungsprocesse hinzutreten und einen protrahirten Verlauf der Allgemeinerscheinungen verursachen. Nur bei schwächlichen Individuen, Kindern, zumal Neugeborenen und alten Leuten, welche bereits mehr minder bedeutungsvolle senile Organveränderungen aufweisen, enden auch die gedachten Sephthämien rasch oder nach protrahirtem Verlauf mit dem Tode.

D. Symptome der Gangrène foudroyante (Maisonneuve).

§. 70. Unter dem Namen Gangrène foudroyante hat zuerst Maisonneuve eine Form des primären traumatischen Brandes näher charakterisirt, welche sich gelegentlich zu hochgradigen Zerquetschungen der Weichtheile, insbesondere aber zu complicirten, mit Zermalmung der Weichtheile einhergehenden Fracturen hinzugesellt und eben wegen des ausserordentlich raschen, innerhalb 24 bis kaum 36 Stunden zum Tode führenden Verlaufes diese Bezeichnung erhielt. In solchen Fällen tritt in den verletzten Geweben schon innerhalb weniger Stunden eine acute Zersetzung der Blutextravasate und zermalmten Weichtheile mit reichlicher Entwickelung von Fäulnissgasen ein. Die Infection derartiger Verletzungen erfolgt, wie ich glaube, nicht bloss durch die atmosphärischen Fäulnissorganismen, sondern durch directe Verunreinigung durch Kleider und Schmutz aller Art. Nur ein massenhafteres Eindringen der Fäulnisspilze lässt die ungewöhnlich rasche Fäulnissentwickelung bei derlei Verletzungen begreiflich erscheinen. Auch sind unter solchen Verhältnissen die Bedingungen für die Fäulniss sehr günstige, indem nicht nur das ergossene Blut, sondern auch die aus der Circulation ausgeschalteten und vielfach zerrissenen Gewebe eminent fäulnissfähige Substanzen darstellen.

Gosselin hat seiner Zeit besonders das Knochenmark für die Entwickelung übelriechender Producte unter dem Einfluss von Luftzutritt als günstiges Substrat angesehen und das acute Fäulnissemphysem, welches häufig die offenen Fracturen und besonders die von ihm benannten Keilbrüche complicirt, durch eine acute Zersetzung des Knochenmarkes erklären wollen. Ist einmal die Zersetzung eingetreten, so schreitet sie von den primär mortificirten Geweben unaufhaltsam fort, weil die Gewebsinterstitien, Saftlücken, Blut- und Lymphgefässe zu dieser Zeit noch nicht durch eine zellige Infiltration oder Granulationsbildung zum Abschluss gekommen sind und demnach die Resorptionsbedingungen für die Fäulnissproducte die bestmöglichen sind. Man sieht dann, von dem primären traumatischen Fäulnissherd ausgehend, die subcutanen Venen und Lymphgefässe bläulich-röthlich missfärbig durchschimmern, die Haut selbst hat eine eigenthümliche rothbraune Färbung angenommen, während die Anschwellung der Theile oft nur durch Oedem, meistens aber auch ausserdem noch durch Fäulnissgase

einen ziemlich hohen Grad erreicht. Die benachbarten regionären Lymphdrüsen schwellen zu mächtigen Knoten an. Innerhalb 12 bis 24 Stunden kann eine ganze Extremität in einen solchen acuten Zersetzungsherd umgewandelt sein, so schnell geht die Ausbreitung der putriden Zersetzung von dem primären Fäulnissherde aus fort. Meist sieht man dann auch schon zu dieser Zeit an disseminirten Stellen Phlyctänen, unter welchen die Haut röthlich-bläulich und schwarz verfärbt erscheint. Der Phlyctänenbildung folgt dann sehr rasch die manifeste Gangrän der Haut, der Fascien, Muskeln und Sehnen. Die Venen sind theils mit Gerinnseln, theils mit schmierigem, faulem Blute erfüllt und tritt, wie dies Maisonneuve besonders hervorgehoben hat, selbst in den Venen Gasentwickelung ein. Nur die grösseren Arterien pflegen in solchen gangränösen Extremitätenabschnitten längere Zeit Widerstand zu leisten. Progressive Gangrän tritt jedoch nur ein, wenn die Kranken nicht schon innerhalb der ersten 48 Stunden der Krankheit erlegen sind. In solchen Fällen kommt es über das Stadium der ödematösen Infiltration nicht hinaus. Aehnliche acute Zersetzungen können zwar nach Ablauf des zweiten Tages zu den gedachten Verletzungen hinzutreten, ja auch bereits bestehende septische Eiterungen und durch primäre Allgemeininfection entstandene septische Entzündungen, wie z. B. die malignesten Formen der acuten Osteomyelitis compliciren, sie pflegen dann aber doch nicht so rapide zu verlaufen, wie gerade die primär traumatische Gangrän.

§. 71. Die hieher gehörigen Fälle zeichnen sich auch durch besondere Eigenthümlichkeiten in dem Symptomencomplexe der Allgemeinerkrankung aus. Die nervösen Erscheinungen dominiren im ganzen Krankheitsbild; die von dieser acutesten Form der Sephthämie befallenen Kranken befinden sich gleich von allem Anfang in einem Zustand der völligen Apathie. Die Depressionserscheinungen des Shok sind entweder noch gar nicht oder kaum abgelaufen und schon zeigen sich die ersten Spuren der Intoxication. Der Kranke wird leicht somnolent, die cerebrale Reflexerregbarkeit ist bedeutend herabgesetzt, sein Sensorium benommen. Auf stärkere Sinnesreize reagirt er zwar, doch verfällt er sofort wieder in seinen Zustand der Apathie. Die auffallende Euphorie steht in einem grellen Contraste mit der Prostration seiner Kräfte. An den Wunden und an den septisch infiltrirten Theilen äussert er selbst bei Berührung kaum Schmerz. Er ist meist ausser Stande, seinen Durst zu befriedigen, ja er äussert nicht einmal sein Durstgefühl, obwohl ihm die trockene Zunge am Gaumen klebt. In anderen Fällen beobachtet man hingegen eine auffallende Unruhe, febrile, ja selbst maniakalische Delirien. Die Kranken erkennen ihre Umgebung nicht, drohen aus dem Bett zu springen, und werfen sich ungestüm trotz ihrer Verletzungen im Bett hin und her. Den Harn lassen derlei Kranke meist unter sich, so wie den Stuhl, wenn noch vor dem lethalen Ende ein septischer Durchfall eintritt. Dabei sieht der Kranke äusserst blass aus, seine Haut ist mit Schweiss bedeckt, die Pupillen enge contrahirt bis kurz vor den lethalen Ausgang, wo sie sich dann ad maximum erweitern. In diesem Zustande respirirt der Kranke äusserst schwer, oberflächlich und häufig. Eine leichte Cyanose an den Fingernägeln, an der Lippenschleimhaut scheinen

ein Hinderniss in der Athmung anzudeuten, doch findet man bei der objectiven Untersuchung ausser einem vielleicht sehr geringen Katarrh keine Erscheinungen, nur mit dem Eintritt der Agonie die Symptome der Hypostase und des acuten Lungenödems. Die Herzaction ist in diesen Fällen gleich vom Beginn äusserst frequent, schwach, unregelmässig, oft auch intermittirend. Dauert die Erkrankung etwas länger, so kann man auch noch einen mehr minder intensiven hämatogenen Icterus beobachten. Die Körpertemperatur kann in derlei Fällen gleich vom Beginn an niedrig sein, ja unter die Norm herabgehen; in der Regel aber pflegt auch hier die Körpertemperatur rapid anzusteigen bis zu 40° C. und darüber, um dann ein bis zwei Tage auf dieser Höhe zu bleiben und vor dem Exitus lethalis ebenso rapide, meist unter die Norm abzufallen. Der Tod erfolgt in solchen Fällen meist plötzlich unter zunehmenden Erscheinungen der Herzadynamie, oft auch unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems, nachdem der Kranke kurz vorher in einen tiefen Sopor mit stertorösem Athmen verfallen war.

Cap. XII.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Sephthämie.

§. 72. Die Veränderungen, welche die progredienten septischen Entzündungsprocesse in den Geweben hervorrufen, ergeben sich zum Theil schon aus der Schilderung der klinischen Symptome. Es erscheint mir überflüssig, hier eine detaillirtere anatomische Beschreibung der septischen Entzündung und ihrer Ausgänge in Jauchung, Eiterung und Brand zu geben. Ich will hier nur bemerken, dass man neben den bekannten Veränderungen, welche die Entzündung, die Eiterung und Necrose der Gewebe charakterisiren, stets eine ungezählte Menge von Coccobacterien in der Jauche und in den Geweben selbst antrifft. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass ich wiederholt an amputirten Gliedmassen an der Grenze der entzündeten Gewebe, ja fast immer auch in scheinbar noch ganz gesunden Gewebspartien, so in den Saftlücken der Cutis, in subcutanen Lymphgefässen und Blutcapillaren des subcutanen und intermusculären Bindegewebes eine den Entzündungserscheinungen vorausgehende Invasion von Mikrococcencolonien habe nachweisen können. In der Brandjauche findet man neben massenhaften Mikrococcen stets auch Bacterien oft in erheblichen Mengen. Bacterien finden sich auch, doch viel weniger zahlreich als die Mikrococcen, in den entzündeten, aber noch nicht abgestorbenen Geweben. Untersucht man die regionären Lymphdrüsen, so findet man auch in diesen grosse Mengen von Mikrococcen. In einem Falle einer progressiven brandigen Phlegmone der linken oberen Extremität, welche sich zu einer in Folge eines Nadelstiches entstandenen Phlegmone der Hand hinzugesellt hatte, konnte ich in dem gleichzeitig mit dem enucleirten Oberarm exstirpirten Achseldrüsenpaquet in mehreren der untersuchten Lymphdrüsen Bacterien nachweisen. Ich habe zwei solcher Befunde in den auf Tafel II, Fig. 9 u. 10 gegebenen Abbildungen zur Anschauung gebracht. Derlei Beobachtungen, welche an frisch

untersuchten und conservirten Geweben gemacht wurden, beweisen in Uebereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen am Thiere und den oben erwähnten Untersuchungsresultaten beim Erysipel, dass die Progression der septischen Entzündung durch Invasion der septogonen Mikroorganismen verursacht wird.

§. 73. Unter den Veränderungen, welche an der Leiche einigermassen für die Sephthämie als charakteristisch anzusehen sind, müssen diejenigen des Blutes und des Magendarmcanales in erster Linie genannt werden. Als Ausdruck der allgemeinen Blutinfection muss zunächst der rasche Eintritt der Fäulniss der Leichen, welche von Sephthämischen herrühren, angesehen werden. So wie bei der experimentell erzeugten Sephthämie nach Angabe der meisten Experimentatoren, so von Panum, Hemmer, Bergmann, eine rasche faulige Zersetzung der Versuchsthiere eintritt, beobachtet man auch am menschlichen Cadaver sehr häufig einen viel rascheren Eintritt der Fäulniss, als es bei an anderen Krankheiten Verstorbenen und unter sonst gleichen Verhältnissen der Fall ist.

Die Fäulniss kann an solchen Cadavern, wie ich dies selbst wiederholt gesehen habe, schon nach 12 Stunden und bei kühler Aussentemperatur nicht nur in inneren Organen, sondern auch an der Körperoberfläche an vielen Stellen manifest sein. Am weitesten vorgeschritten sind die Fäulnisserscheinungen begreiflicher Weise an den localen Fäulnissherden, welche ja schon während des Lebens in putride Zersetzung übergegangen waren.

Die faulige Zersetzung findet sich aber überall da, wo sich das Blut nach dem Tode in erheblicheren Mengen ansammelt, so in den Todtenflecken und den grossen Venenstämmen, zumal der unteren Extremitäten. Die allgemeinen Decken zeigen dann am Cadaver die für die beginnende Fäulniss charakteristischen Verfärbungen. Untersucht man das Blut in grossen peripheren Venenstämmen, so findet man dasselbe innerhalb der Gefässbahnen unvollständig geronnen. Die lockeren Gerinnsel, vielfach von Fäulnissgasblasen durchsetzt, ebenso wie das Blut innerhalb der grossen Venenstämme in den Leibeshöhlen und im Herzen. Das schlecht geronnene Blut erscheint dunkelschwarz, theerartig, wie dies Panum und Bergmann für das Blut septischer Thierleichen angegeben haben. Dabei hat das Blut einen eigenthümlichen fauligen Geruch, zeigt nicht selten eine sauere Reaction, die, wie Vogel und Scherer angegeben haben, höchst wahrscheinlich auf Entwickelung von kohlensaurem Ammoniak zurückzuführen ist. Zweifelsohne sind auch noch chemische Veränderungen bei der Blutfäulniss vorhanden, wie dies schon Leuret durch seine allerdings nur auf die Blutgase gerichteten Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat. Es sind mir indessen keine speciellen Blutuntersuchungen bekannt, welche bestimmte qualitative Veränderungen im Blute Sephthämischer, die nicht auch sonst bei der Blutfäulniss vorkommen, nachgewiesen hätten. Zweifellos findet sich im Blut Sephthämischer, zumal solcher, welche einer acuten Intoxication erlegen sind, das von Panum zuerst nachgewiesene putride Gift. Constant lassen sich im Blute sephthämischer Leichen und zwar in den verschiedensten Organen Coccobacterien nachweisen, und zwar in solchen

Mengen, wie sie im Blute von Leichen, die von anderen Infectionskranken herstammen, nicht vorkommen.

§. 74. Die Organe des centralen Nervensystemes, Gehirn und Rückenmark, lassen keine Veränderungen erkennen, welche für die Sephthämie irgendwie charakteristisch wären. Dupuy und Trousseau und O. Weber haben die Meningen sowie das Gehirn und Rückenmark bei septisch inficirten Thieren hyperämisch gefunden, während Andere, so Gaspard, Bergmann, Hemmer, nicht einmal Hyperämie nachweisen konnten. Anderweitige Veränderungen im Hirn und Rückenmark wurden bei künstlich erzeugter Sephthämie überhaupt nicht gefunden.

Hyperämien in den Meningen und der Rindenschichte des Gehirnes findet man bei der Obduction Sephthämischer ziemlich häufig, doch ist diese Circulationsstörung wohl nur als eine secundäre zu betrachten, welche durch die wechselnden Störungen von Seite der Athmung und Herzaction bedingt sind und mit der Sephthämie als solcher in keinem Causalnexus stehen. Untersuchungen über etwaige Veränderungen in der feineren Structur der Hirnmasse liegen nicht vor, wenn man von jenen Hemmer's absieht, die am Versuchsthiere nur negative Resultate ergaben. Kurz erwähnt mag werden, dass bei bestehendem allgemeinen Icterus auch die Hüllen des Gehirns sowie seine Substanz selbst eine mit einem Stich ins Gelbliche gehende Färbung annehmen.

§. 75. Die Musculatur des Stammes und der Extremitäten erscheint an Leichen Sephthämischer insofern verändert, als sie eine ziemlich auffällige dunkelbraunrothe Färbung angenommen hat gegenüber der blassrothen Farbe normaler Muskel. Diese abnorme Verfärbung der Musculatur tritt umsomehr hervor, je länger der sephthämische Process gedauert hat, wie ich mich gelegentlich bei Obductionen überzeugte. Hemmer hat an seinen Versuchsthieren ebenfalls eine tiefere, bläulichrothe Färbung der Musculatur gefunden und bei der mikroskopischen Untersuchung in einzelnen Fällen feinkörnige Degeneration an Muskelfibrillen nachweisen können. Bei bestehendem Icterus nehmen auch die Muskeln, insbesondere das Perimysium internum, eine nur wenig ausgesprochene gelbliche Färbung an.

Auch am Herzmuskel finden sich in manchen Fällen der Sephthämie Veränderungen, welche als Folgen der septischen Blutinfection zu betrachten sind. Schon Gaspard und Leuret haben in den Ventrikeln Ecchymosen bei einigen der Versuchsthiere constatirt, Gaspard fand ausserdem an der Innenfläche des verdickten linken Ventrikels hefenfarbige Flecke, welche als ein häutchenartiges Gebilde der Innenwand des Ventrikels so fest anhafteten, dass sie erst durch längeres Reiben und Waschen entfernt werden konnten. Auch Hemmer erwähnt bei seinen zahlreichen Thiersectionen das Vorkommen von Ecchymosen im Endo- und Pericardium, ein Befund, den auch Bergmann im Endocardium des linken Ventrikels nicht vermisste. Auch am Menschen finden sich Ecchymosen gelegentlich im Endocardium, zumal des linken Ventrikels, doch sind sie durchaus keine constanten Befunde.

Entzündliche Processe unter der Form der papillären und ulcerösen Endocarditis, welche bei so vielen anderen Infectionskrankheiten, so auch bei der Pyohämie und dem Puerperalprocess vorkommen, finden sich bei den reinen Sephthämien, welche rasch den Tod herbeiführen, nicht; wohl aber kann man in Fällen von chronischer Sephthämie, bei welchen wiederholte Infectionen aus gegebenen septischen Localherden stattgefunden haben, ebenfalls die Erscheinungen abgelaufener oder noch bestehender Endocarditis vorfinden [1]). Häufig findet man hingegen im Pericardium eine erhebliche Vermehrung der pericardialen Flüssigkeit und ist diese dann in der Regel getrübt und leicht blutig tingirt. Das Herzfleisch erscheint wie auch bei den meisten, mit hohem Fieber einhergehenden Infectionskrankheiten von blassbräunlicher Farbe, leicht brüchig und zerreisslich. Von den Veränderungen des Herzens und seiner Hüllen, welche bei Pyosephthämie vorkommen, wird noch im folgenden Abschnitt die Rede sein.

§. 76. Auch die Befunde von Seite der Pleura und der Lungen sind bei den reinen Sephthämien sehr spärliche. In der Pleura und zwar an der pulmonalen, begegnet man gelegentlich ähnlichen Ecchymosen wie am Endo- und Pericardium. Seltener findet sich in den Pleurasäcken ein geringer Erguss von seröser, trüber und blutig gefärbter Flüssigkeit, auch kommen vereinzelt serös-eitrige Pleuraexsudate zur Beobachtung, welche bei chronisch verlaufender Sephthämie unabhängig von Lungeninfarcten entstehen. Bei den acut verlaufenden Sephthämien habe ich niemals einen eitrigen Erguss in den Pleurahöhlen gesehen. Auch bei der experimentell erzeugten Sephthämie wurden ausser Ecchymosen (Gaspard und Hemmer) und relativ unbedeutenden Entzündungen (Stich) der Pleura keine anderweitigen Veränderungen beobachtet. Die Lungen Sephthämischer zeigen meistens nur die Erscheinungen passiver Hyperämie, in vereinzelten Fällen findet man auch in den Lungen Ecchymosen, besonders unter der Pleura. Eine vermehrte Schleimabsonderung von Seite der Bronchialschleimhaut, sowie das Lungenödem mehr minderen Grades und die Hypostasen in den Unterlappen sind in den Fällen, wo sie vorkommen, nur der Ausdruck der präagonalen und agonalen Kreislaufsstörungen in den Lungen. Die Veränderungen der Lungen, welche aus Embolien resultiren, werden wir noch weiterhin zu berücksichtigen haben.

§. 77. Das Peritoneum zeigt bei der Sephthämie, wenn man von der primären septischen Peritonitis, wie sie nach Operationen im Bereiche der Abdominalhöhle vorkommt oder zu bestehenden entzündlichen, ulcerösen und gangränösen Processen am Darme hinzutritt und den Puerperalprocess als fortgeleitete complicirt, absieht, keine erheblichen Veränderungen. Nur in solchen Fällen, in welchen eine sehr intensive Enteritis septica besteht, participirt auch die Darmserosa an dem entzündlichen Processe der Schleimhaut. Man findet dann in solchen Fällen ausser einem mehr minder ausgesprochenen Meteorismus eine leichte Injectionsröthe in der Darmserosa und in der freien Bauchhöhle geringe Mengen eines röthlichtrüben Serums, Befunde, welche

[1]) Siehe die Arbeiten von Klebs, Köster. Firket. Eberth l. c.

auch Gaspard und Hemmer gelegentlich bei ihren Obductionen an Thieren wahrgenommen haben.

Viel wichtiger und für Sephthämie geradezu pathognomonisch sind die Veränderungen an der Schleimhaut des Magendarmcanales. Schon Gaspard fand die Magenschleimhaut regelmässig leicht entzündet. Bei Gaspard finden wir auch schon die bemerkenswerthe Angabe, dass die Entzündung der Magenschleimhaut sowie jene des Darmcanales direct von der Alteration des Blutes in Folge der Infection durch putride Substanzen hervorgerufen werde. Ein mehr minder ausgesprochener Grad von Gastritis wird auch von den späteren Experimentatoren constant hervorgehoben. Differenzen in den Befunden beziehen sich nur auf einzelne Erscheinungen, welche zu der entzündlichen Affection der Magenschleimhaut bisweilen hinzutreten. So fand Leuret einigemale Ecchymosen in der Magenschleimhaut. Panum sah Ecchymosen besonders zahlreich in der Nähe des Pylorus auftreten und beobachtete daselbst auch kleine Geschwüre, ein Befund, der in der Folge auch von Bergmann bestätigt wurde. Diese Geschwüre entstehen nach Panum durch die verdauende Wirkung des Magensaftes und entwickeln sich, wie auch Bergmann hervorhebt, an solchen Stellen, wo kleine Blutextravasate vorhanden sind. Auch Dupuy und Trousseau erwähnen der entzündlichen Affection der Magenschleimhaut. Aus den Ecchymosen können dann abnorme Verfärbungen der Magenschleimhaut hervorgehen, die am häufigsten eine schiefergraue ist. Stich macht die Angabe, selbst eine melanotische Färbung beobachtet zu haben, ein Befund, der in der Folge von Hemmer allerdings nicht beobachtet werden konnte, aber desshalb gleichwohl vorkommen kann.

Die abnormen Verfärbungen der Magenschleimhaut im Gefolge von Blutaustretungen können eben nach den jeweiligen Verhältnissen von Seite des Mageninhaltes und der Dauer der Affection sehr verschiedene sein. Besonders erwähnt muss hier auch noch die Gastritis submucosa werden, welche bisweilen bei acuten Sephthämien, insbesondere den puerperalen, beobachtet wird. Nach Klebs ist das submucöse Gewebe zuerst mit klarer, dann aber bald durch Anhäufung von zelligen Elementen sich trübender Flüssigkeit infiltrirt. Diese Gastritis submucosa tritt bei puerperalen Sephthämien im weiteren Verlaufe als eitrige auf und werden wir diese noch weiterhin zu berücksichtigen haben.

Ebenso constant wird von den verschiedenen Experimentatoren die entzündliche Affection der Darmschleimhaut bei der Sephthämie hervorgehoben und beziehen sich die Differenzen in den Angaben über die beobachteten Veränderungen auch hier nur auf die Intensität und Localisation der Erscheinungen.

Gaspard fand die Schleimhaut der Därme und insbesondere jene des Duodenum und des Rectum sehr erheblich entzündet, von livider Farbe und schwarzer Punktirung, mit einem gelatinösen, blutigen Schleime bedeckt, welcher der Weinhefe oder Fleischwasser ähnlich war. Die Entzündung war von einer geringen Verdickung der Gewebe begleitet und hatte ein hämorrhagisches oder scorbutisches Aussehen. Constant sah Gaspard auch die Umgebung des Ductus choledochus sowie das Duodenum viel röther und mehr afficirt als die übrigen Därme. Häufig war das Duodenum allein erkrankt und

schliesst Gaspard aus dieser Thatsache, dass die Erkrankung in diesem und dem Magen beginne wegen des Contactes mit der Galle, welche nach Gaspard so wie das Blut die putriden Stoffe enthält.

Auch Leuret fand in der Darmschleimhaut ähnliche Entzündungserscheinungen. Er erwähnt, dass die Darmzotten in der grössten Mehrzahl der Fälle roth und injicirt sind, hauptsächlich um die geschwollenen Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm, besonders im Cöcum fand er zahlreiche, circuläre rothe Flecke. Stich erwähnt, dass der schleimig-gallige, schleimig-wässerige, reiswasserähnliche oder blutigseröse Inhalt der Intestina mit Schleimhautfetzen sich mischt, indem Epithelialschichten sich ablösen. Besonders interessant ist eine Erklärung von Stich, welche er über die Frage: „Worin ist die Aeusserung der putriden Infection auf die Darmschleimhaut zu suchen?“ gibt. Mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass in dem aufsaugenden Apparate Vorkehrungen getroffen sind, die die faulenden Stoffe des normalen Darminhaltes verhindern oder ihre Resorption vereiteln, glaubt Stich, dass „die aufsaugenden Organe gleichmässig emsig reagiren, gleichgültig, ob der faulende Stoff vom Darme ihnen zugeführt, oder von einem andern Punkt aus in das Blut gebracht, mit ihnen in Contact kommt. Die normale Function, die faulenden Stoffe des Darminhaltes zurückzuhalten und das bis zu ihnen gelangte Faulende aus dem Organismus wieder zu excerniren, wird ihnen durch eine bestimmte chemische Beimengung des Darminhaltes in gewöhnlichen Verhältnissen möglich. Kommen sie in Contact mit fauligen Stoffen, denen jene Beimengung fehlt, so functioniren sie in ihrer gesetzmässigen Weise, jedoch in einem so heftigen Grade, dass wir jene gesetzmässige aber ungewöhnlich gesteigerte Function als Krankheit ansprechen; — sie vollführen ihren früheren physiologischen Act, der ihnen ihrer Materie und ihrer Structur nach specifisch ist, aber sie vollführen ihn wegen des chemischen Verhaltens der Flüssigkeit, mit der sie im Contact sind, in einer ungewöhnlichen Weise.“ Panum betont ausdrücklich, dass die Enteritis das constanteste unter den Symptomen der putriden Infection sei. Er sah dieselbe auch dann, wenn im Leben weder Brechen noch Durchfall eingetreten war. O. Weber sah croupähnliche Entzündungen der Darmschleimhaut und vergleicht die Enteritis mit jener der Ruhr und Cholera.

Je nach der Intensität der Darmschleimhautentzündung bemerkt man auch an den solitären Follikeln und den Peyer'schen Plaques mehr minder bedeutende Anschwellung, bedingt durch Hyperämie und seröse und zellige Infiltration. Leuret, Stich und Hemmer erwähnen der Anschwellung der Darmfollikel in fast übereinstimmender Weise. Hemmer, der auch mikroskopische Befunde über die Veränderungen angeschwollener Darmfollikel gemacht hat, beschreibt diesen Vorgang am Mündungswulst des Ileums ins Cöcum und am Processus vermiformis in folgender Weise: „Der Drüsenfollikel beginnt von seinem Rande aus sich ringförmig zu erheben, das Zwischendrüsengewebe schwillt an und schliesslich erheben sich auch die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenschläuche als kleine Bläschen, welche mit trübem Serum erfüllt sind; nimmt man davon unter das Mikroskop, so findet man bald ganze rundliche Epithelzellen, bald zerfallene Zellen, Kerne und Körner; das Bläschen platzt dann und hinterlässt eine kaum merk-

liche Vertiefung, die sich später als schwarzes Pünktchen charakterisirt und dem ganzen Drüsenhaufen ein reticulirtes Aussehen gibt, wie auch von Stich angenommen wurde; denselben Vorgang zeigen auch die im ganzen Darm zerstreut sich vorfindenden Solitärdrüsen, Lieberkühn'schen Drüsen; die Darmwandung fühlt sich fast immer ödematös an, ist in einzelnen Fällen wohl auch schwappig und sulzig; es hat somit auch in dieselbe eine seröse Exsudation stattgehabt." Ich habe selbst wiederholt bei Thierexperimenten, die ich mit Billroth ausführen konnte und später gelegentlich zu Demonstrationen wiederholte, ganz ähnliche Befunde nachweisen können. Mehrmals habe ich an Hunden, denen eine grössere Quantität einer Faulflüssigkeit in die Jugularis injicirt worden war und bei denen unter den heftigsten Intoxicationserscheinungen auch Erbrechen und Durchfall eingetreten war und innerhalb 10—15 Stunden der Tod erfolgte, Enteritis beobachtet, welche von der von Rokitansky so genau beschriebenen diphtheritischen und dysenterischen Darmschleimhautentzündung nicht zu unterscheiden war.

Die Mesenterialdrüsen participiren an dem entzündlichen Processe der Darmschleimhaut umsomehr, je intensiver derselbe war und insbesondere, je länger er gedauert hatte. Es finden sich in denselben, wie Gaspard angibt, Ecchymosen; sie erscheinen hyperämisch, geschwollen und markig (Stich) oder nur serös (Hemmer) infiltrirt.

§. 78. Unter den übrigen Organen der Abdominalhöhle wird die Milz am constantesten und in auffälligster Weise bei der Sephthämie in Mitleidenschaft gezogen. Bei den Thierexperimenten wurde eine mehr minder erhebliche Anschwellung derselben am öftesten constatirt. Gaspard erwähnt auch in der Milz der Ecchymosen. Leuret beschrieb schon die Anschwellung der Milz als einen constanten Befund bei der Sephthämie. Panum hat ebenfalls häufig Milzschwellung gesehen. Nach Billroth ist die Milz constant vergrössert, blutreich und weich. In zwei Fällen sah Billroth eine eigenthümliche marmorirte fleckige Zeichnung der Milz auf der Schnittfläche als Ausdruck partieller Hyperämien und Stasen. Bergmann sah in 40 Fällen von 180 Sectionen haselnussgrosse, hämorrhagische Milzinfarcte, welche nach seiner Anschauung von embolischen Processen unabhängig waren. Nach Hemmer ist die Milz in Fällen, wo der Tod in Folge der Infection rasch erfolgt, derb, ihre Kapsel gespannt, das Parenchym dunkel gefärbt. Dauerte die Erkrankung längere Zeit, so fand er die Kapsel gerunzelt, missfärbig, livid, das Parenchym gelockert, die Pulpa leicht aus dem Balkengerüst zu entfernen. Die Malpighischen Körperchen traten am Durchschnitt als weisse Bläschen in vermehrter Anzahl hervor. Beim Menschen findet man die Milz constant mehr minder erheblich geschwollen, die Kapsel in rasch verlaufenden Fällen gespannt, in chronischen hingegen gerunzelt, das Parenchym erweicht oft so, dass die Pulpa förmlich zerfliesst. Die Malpighischen Körperchen sind dann als solche kaum mehr scharf zu erkennen.

In der Leber finden sich nur selten Veränderungen, welche man als directe Folgen der Sephthämie ansehen könnte. Wohl sieht man gerade in der Leber am ersten Fäulniss auftreten und dieselbe am weitesten vorgeschritten im Vergleiche mit den übrigen Organen, doch ist dieselbe zunächst lediglich als Fäulniss des Blutes, welches in der

Leber reichlicher als in anderen Organen vorhanden ist, anzusehen. Auch die hyperämischen Zustände derselben, welche man fast regelmässig bei der Obduction findet, sind ebenfalls nur als Folgen der Kreislaufsstörungen, welche von der Herzadynamie abhängen, zu betrachten. Die Leberhyperämie kann so bedeutend sein, dass das ganze Organ geschwellt erscheint, wie dies bereits Leuret angegeben hat.

Hemmer fand die Leber regelmässig hyperämisch, dunkel, röthlichbraun gefärbt und bei sehr acut verlaufender Erkrankung mit weissen, gelbweissen Pünktchen durchsetzt, ähnlich den Malpighischen Bläschen der Milz. Das Parenchym der Leber findet man zumal in Fällen von etwas längerer Dauer erweicht und, wie dies Klebs angibt, im Zustande der körnigen Degeneration.

Untersucht man die capillaren Blutgefässe der Leber von Leichen Sephthämischer, so findet man, wie dies kaum anders sein kann, massenhafte Colonien von Mikrococcen. In der Gallenblase sieht man gelegentlich Ecchymosen, wie dies schon Gaspard erwähnt hat.

Im Pankreas findet man ausser Hyperämie, welche Stich beschrieben hat, keine Veränderungen, ebensowenig in den Nebennieren.

Die Nieren zeigen bei der acuten Sephthämie stets eine ziemlich auffällige Hyperämie. An der Oberfläche der Niere findet man unter der Kapsel disseminirt kleinste gelbliche, von einer ziemlich scharf umschriebenen Injectionszone umgebene Herde als Ausdruck der Veränderungen, welche die Glomeruli der Rindensubstanz erlitten haben. Die neueren mikroskopischen Untersuchungen von Eberth, v. Recklinghausen und vielen Anderen haben als Ursache dieser Veränderungen auch bei Sephthämie sowie bei vielen anderen Infectionskrankheiten, zumal der Diphtherie, dem Erysipel, massenhafte Mikrococcencolonien in den Capillaren der Glomeruli und den zu- und abführenden Gefässen der Rindensubstanz nachgewiesen. Diese Befunde haben natürlich nicht nur für die Bedeutung der pathogonen Pilze zum Wesen der Infectionskrankheiten ein besonderes Interesse, sondern auch für die Erklärung der Albuminurie, welche, wie wir oben gesehen haben, auch bei der Sephthämie sowie bei vielen anderen Infectionskrankheiten vorkommt. Sie sind ferner sehr häufig als Ausgangspunkt für die chronischen Nierenaffectionen zu betrachten, welche im Gefolge schwerer septischer Fieber sich einzustellen pflegen und für das weitere Geschick der Kranken, auch wenn sie die Sephthämie überwunden haben, massgebend sind. Das Parenchym der Nieren findet sich meist in einem Zustande trüber Schwellung und in den Harncanälchen, wie dies schon Hemmer angegeben hat, mehr minder ausgesprochener Katarrh, charakterisirt durch reichliche Abstossung der körnig veränderten Epithelien. In der Harnblase findet man meist etwas trüben Harn und die Schleimhaut derselben leicht katarrhalisch verändert. Die Hoden sind meist unverändert. Beim Weibe hingegen findet man, so wie dies Stich und Hemmer an Thieren gefunden haben, in den Ovarien, im Uterus und in der Vagina Hyperämie und mehr minder reichliche katarrhalische Secretion in der Schleimhaut der letzteren. Besonders erwähnt muss werden, dass beim Weibe im Verlaufe der Sephthämie die bestehende Schwangerschaft regelmässig zu Abortus führt, wie dies auch Hemmer beim Thiere beobachtete, und dass man dann im Genitalapparat die entsprechenden Veränderungen vorfindet.

§. 79. Nach den vorhergehenden Schilderungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organen sind die Enteritis und der Milztumor die constantesten und auffälligsten Erscheinungen in der Leiche Sephthämischer. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen über die Rolle, welche die septogonen Mikroorganismen bei der septischen Infection spielen, kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass alle die Veränderungen in den inneren Organen durch dieselben angeregt werden. Aufgenommen aus irgend einem localen Fäulnissherde oder eingedrungen durch die Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane, vermehren sich dieselben nicht so fast in dem circulirenden Blute als vielmehr gerade in jenen Organen, welche durch ihren grossen Reichthum an Blutgefässen und gewisse locale Bedingungen für die Verlangsamung des Blutstromes der Colonisation der Pilze besonders günstig sind und vermöge ihrer Function die Ausscheidung derselben aus dem Blute ermöglichen. Die Veränderungen im Blute, die Bildung von Ekchymosen, sowie die entzündlichen Processe werden jedenfalls durch die Coccobacterien angeregt. Fraglich bleibt nur noch die Art und Weise, wie sie diese Veränderungen herbeiführen. Die rein mechanische Wirkung, die sie durch Verstopfung kleinster Blutgefässe herbeiführen, scheint mir dabei am wenigsten von Bedeutung; ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass sie zunächst in der Blutmasse selbst zum Theil noch ganz unbekannte Veränderungen hervorrufen und sind in dieser Beziehung die Beobachtungen Hueter's über die septischen Kreislaufsstörungen besonders bemerkenswerth, indem sie es wahrscheinlich machen, dass bei der septischen Infection die rothen Blutkörperchen eine grosse Neigung gewinnen, zusammenzukleben und so die von ihm sogenannte globulöse Stase begünstigen. Mit Rücksicht auf die Versuche von Edelberg möchte ich es aber für wahrscheinlich halten, dass die Coccobacterien als fremdartige Organismen im Blute Veranlassung geben zur Entstehung von Fibrinferment und so das Aneinanderkleben der rothen Blutkörperchen und die capillaren Stasen hervorrufen, welche nun wieder für sich Circulations- und Ernährungsstörungen bewirken. Der Einfluss der Mikroorganismen auf die lebenden Gewebselemente äussert sich überall da, wo sie sich in erheblicher Zahl vorfinden, in den Zellen des Blutes und jenen der Gewebe, mortificirend. Ihre Necrose kann als der Ausdruck der Einwirkung fremdartiger Organismen angesehen werden, wobei es dahingestellt sein mag, ob diese den Tod der zelligen Elemente nur durch ihren Lebensprocess oder mittelbar durch von ihnen erzeugte Gifte oder beides zugleich verursachen.

Cap. XIII.

Ueber die Diagnose der Sephthämie.

§. 80. Die Erkenntniss der vollständig ausgebildeten Sephthämie mit ihren oben geschilderten charakteristischen Symptomen unterliegt keinen Schwierigkeiten; hingegen kann es im gegebenen Einzelnfalle schwierig sein, im Beginne der Erkrankung sofort den Ausbruch der septischen Allgemeininfection mit Sicherheit zu diagnosticiren. Die

Schwierigkeit wird dadurch bedingt, dass man nicht immer den localen Infectionsherd vor Augen hat und die ersten Veränderungen in diesem oft so unscheinbar sind, dass sie einer oberflächlichen Untersuchung ganz entgehen können. In dieser Beziehung muss besonders hervorgehoben werden, dass die ersten Zersetzungsproducte in den Geweben septisch inficirter Körperregionen durchaus nicht mit einer Entwickelung von Fäulnissgasen einhergehen und desshalb auch nicht mit dem Geruchssinn wahrgenommen werden können. Hueter hat ein besonderes Gewicht darauf gelegt, die Diagnose der septischen Zersetzung mit dem Geruchssinn festzustellen. Hueter sagt: „Ein Chirurg mit schlecht entwickeltem Geruchssinn wird immer ein schlechterer Diagnostiker für septikämische Fieber sein, als derjenige Chirurg, welchen das Schicksal mit vollkommener Geruchsperception begabt hat.“ Diesem Ausspruch Hueter's kann man nur insoferne beipflichten, als der Nachweis von Fäulnissgasen mit dem Geruchsorgan, und sei es auch in noch so geringem Grade, jedesmal ganz sicher einen localen Fäulnissherd erkennen lässt. Auch muss man Hueter beistimmen, wenn er behauptet, dass pus bonum et laudabile, der gute oder lebende Eiter, gar keine stinkenden Gase entwickelt.

Andererseits muss aber auch behauptet werden, dass die allerersten Zersetzungsvorgänge sich nicht durch Entwickelung von riechenden oder wohl gar stinkenden Gasen auszeichnen. Die ersten Zersetzungsproducte haben keinen anderen Geruch, wie die normalen Körperflüssigkeiten. Beispiele dafür lassen sich zahlreiche anführen. Das erste Wundsecret, welches sich schon 1—2 Stunden nach der Verletzung in den Wunden, zumal in Höhlenwunden ansammelt, ist zu dieser Zeit völlig frei von jedem Fäulnissgeruch, und doch können in demselben, wie der weitere Verlauf lehrt, bereits Zersetzungen vor sich gehen. Die Flüssigkeit, welche sich nach Laparotomien in den abhängigen Partien der Abdominalhöhle in septisch inficirten Fällen schon in den nächsten Stunden nach der Operation oft in erheblichen Mengen ansammelt, verräth zu dieser Zeit durchaus keine Spur von Fäulnissgeruch, wie man sich bei Anwendung der secundären Drainage der Bauchhöhle in solchen Fällen überzeugen kann, — gleichwohl sind in den gedachten Fällen schon zu dieser Zeit exquisite Erscheinungen der Allgemeininfection vorhanden. Andererseits kommt es aber auch sehr häufig vor, dass locale Fäulnissherde selbst bei massenhafter Entwickelung von Fäulnissgasen ohne jegliche septische Allgemeinerscheinungen verlaufen. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die gangränösen Fussgeschwüre. Für die Diagnose der septischen Allgemeininfection, zumal in ihrem Beginne, sind die oben näher erörterten Symptome von Seite des Centralnervensystems und der Herzaction viel wichtiger, als die localen Erscheinungen. In den gedachten Fällen der Laparotomien verräth die sehr frequente und dabei schwache Herzaction nebst den nervösen Erscheinungen zuerst und einzig und allein den Beginn der septischen Allgemeininfection, selbst wenn die localen Erscheinungen der septischen Peritonitis noch gar nicht vorhanden sind.

Auch bei offenen, nicht antiseptisch behandelten Wunden, zumal solchen, welche mit mehr minder ausgesprochener Gewebsnecrose primär complicirt sind, treten die ersten Allgemeinerscheinungen schon zu einer Zeit auf, wo die localen entzündlichen Erscheinungen an der

Wunde und deren Umgebung noch kaum manifest sind. Vollends beim septischen Intoxicationsfieber folgt, wie wir oben erörtert haben, der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen der localen Infection so rasch auf dem Fusse, dass die locale Reaction ganz und gar fehlt. Nach alledem darf sich die Diagnose der beginnenden Sephthämie nicht bloss auf die Constatirung localer, mit Entwickelung von Fäulnissgasen einhergehender Zersetzung beschränken, sondern sie muss in erster Linie die Art der Allgemeinerscheinungen ins Auge fassen, die gegebenen Localprocesse aber nach der Qualität der Infectionsstoffe und dem Infectionsmodus beurtheilen.

Ich möchte dem oben angeführten Hueter'schen Satz entgegenstellen, dass ein Chirurg, der sich nur oder vorzugsweise auf seinen Geruchssinn verlässt, ein viel schlechterer Diagnostiker der Sephthämie sein wird als derjenige, welcher, eines feinen Geruchssinnes entbehrend, den oben erwähnten Erscheinungen in erster Linie seine Aufmerksamkeit schenkt. Andererseits ist es aber auch selbstverständlich, dass mit dem Fortschreiten der Zersetzung in dem localen Infectionsherd sehr bald die Producte der stinkenden Fäulniss auftreten, und nach Massgabe ihrer In- und Extensität auch die Allgemeinerscheinungen sich steigern. Im Allgemeinen wird man die Diagnose der Sephthämie stellen, wenn mit den oben angegebenen nervösen Erscheinungen ein continuirliches Fieber besteht, welches in der Mehrzahl der Fälle mit hohen Temperaturen, nur ausnahmsweise mit niedrigen Temperaturen einhergeht und sich in den letzteren Fällen gleich vom Beginne durch den grellen Contrast der bestehenden Euphorie und Prostration der Kräfte und ausgesprochene Adynamie des Herzens auszeichnet. Das Auftreten von Erbrechen und dem profusen Durchfall, sowie der Nachweis des acuten Milztumors werden die Diagnose wesentlich unterstützen, doch wird das Fehlen dieser Symptome in den am acutesten verlaufenden Fällen der Sephthämie nicht befremden. Die oben geschilderten septischen Exantheme und der eventuelle Nachweis einer Retinitis mit dem Ophthalmoskop werden mit Berücksichtigung der übrigen Allgemeinerscheinungen und des ganzen Verlaufes der Erkrankung wohl mit Leichtigkeit als septische Localprocesse, welche durch die Infection des Blutes verursacht sind, erkannt werden.

§. 81. Viel schwieriger kann die Diagnose der Sephthämie werden, wenn es sich nicht um eine von einem localen Fäulnissherde abhängige, sondern um eine primäre septische Allgemeininfection handelt. In diesen Fällen wird man sich, da alle Anhaltspunkte, welche aus der Anwesenheit eines localen Infectionsherdes für die Diagnose geschöpft werden können, fehlen, lediglich auf eine genaue Beurtheilung des Charakters der Allgemeinerscheinungen beschränken müssen. Die Febris continua, welche auch diese Fälle auszeichnet, sowie die nervösen Symptome, welche auch in diesen Fällen nicht ganz fehlen, werden im Beginne der Erkrankung, wenn nicht anderweitige Anhaltspunkte, z. B. Genuss von verdorbenen, faulenden Nahrungsmitteln (Fleisch, Wurst, Fisch, Käsegift etc.), die Diagnose nicht in sicherer Weise feststellen lassen. Die Febris continua kommt auch vielen anderen acuten Infectionskrankheiten zu, sowie mehr minder ausgesprochene nervöse Symptome. Einigermassen charakteristisch sind

für die septische Allgemeininfection das Erbrechen und die rapide Temperatursteigerung bis zu einer Höhe von 41° C. und darüber. Mit Sicherheit wird man die Diagnose erst stellen können, wenn im weiteren Verlaufe der Erkrankung irgend welche für specifische Erkrankungen charakteristische Localisationen auftreten. Da von diesen Erkrankungen, soweit sie für die Chirurgie von Interesse sind, noch an anderen Orten dieses Werkes ausführlich die Rede sein wird, so beschränke ich mich darauf, auf dieselben hingewiesen zu haben.

Cap. XIV.

Ueber die Prognose der Sephthämie.

§. 82. Die Beurtheilung der Sephthämie in prognostischer Hinsicht muss eine sehr verschiedene sein, je nach der Art der septischen Localentzündung, den Infectionsstoffen, welche sie hervorgerufen, und endlich je nach der Intensität, mit welcher die allgemeinen Intoxications- und Infectionserscheinungen gleich vom Beginne der Erkrankung oder im weiteren Verlaufe sich einstellen. Die Prognose wird aber auch andererseits wesentlich beeinflusst von der Beschaffenheit des von der Sephthämie befallenen Individuums. Für die Beurtheilung des Einzelfalles in prognostischer Hinsicht ist die Unterscheidung der Localprognose von der allgemeinen von Wichtigkeit, inwieferne nicht selten die septisch entzündeten Partien unrettbar der Gangrän verfallen sind und gleichwohl das Leben des Individuums erhalten bleibt, während in anderen Fällen gerade die locale septische Entzündung zumal unter dem Einflusse einer antiseptischen Behandlung sich günstig gestaltet, das Leben des Kranken aber gleichwohl wegen der zu weit vorgeschrittenen Allgemeinerkrankung nicht mehr gerettet werden kann. Die locale und allgemeine Prognose decken sich eben nicht vollständig, wenn sie schon in den meisten Fällen gleich günstig oder ungünstig aufzufassen sind.

Die acuten septischen Intoxicationen in Folge von inficirten Wunden sind durchweg als sehr schwere, lebensgefährliche Erkrankungen zu beurtheilen, sie lassen aber insoferne doch noch eine günstige Allgemeinprognose zu, als erfahrungsgemäss selbst sehr bedrohliche Intoxicationserscheinungen vom gesunden Organismus überwunden werden können, wenn durch Elimination oder vollständige Desinfection die weitere Aufnahme von septischen Infectionsstoffen verhindert wird. Die Prognose des einfachen septischen Wundfiebers ist insoferne eine günstige, als erfahrungsgemäss mit dem Eintritt der Eiterung und Granulationsbildung die weitere Aufnahme von Fäulnissproducten aus den Wunden sistirt wird und der Organismus sich von selbst der in den Kreislauf aufgenommenen schädlichen Stoffe auf dem normalen Wege der Excretionen entledigt. Die durch progrediente septische Entzündungen veranlassten Sephthämien sind durchweg als schwere Erkrankungen aufzufassen. Die allgemeine Prognose quoad vitam hängt in diesen Fällen im Wesentlichen von der Möglichkeit ab, die Localprocesse durch eine entsprechende antiseptische Behandlung zum Still-

stand zu bringen oder vollständig zu eliminiren. Die acuteste Sephthämie, welche die primäre oder secundäre Gangrène foudroyante begleitet, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen der zu intensiv auftretenden Intoxicationserscheinungen und der verspäteten Hülfe als eine lethale Erkrankung aufzufassen. Doch wird man auch noch bei dieser mit der vollständigen Elimination der Fäulnissherde manchen Kranken retten können. In Bezug auf die Mortalität der Sephthämie und ihr Verhältniss zur Pyohämie verweise ich auf den zweiten Abschnitt, in dem ich, um Wiederholung zu vermeiden, die statistischen Daten zusammengestellt habe.

§. 83. Die Prognose der Sephthämie wird wesentlich modificirt durch das Alter, die Beschaffenheit der Constitution, insbesondere aber durch bereits bestehende Erkrankungen von Seite der inneren Organe. Kleine Kinder, zumal Neugeborene, erliegen sehr häufig septischen Infectionen selbst geringen Grades durch die allmälige Consumption der Kräfte, welche in Folge der katarrhalischen Affectionen des Magendarmcanales und der dadurch behinderten oder doch beschränkten Nahrungsaufnahme herbeigeführt wird. Alte Leute mit senilen Veränderungen der inneren Organe, insbesondere des Herzens, unterliegen ebenfalls den Sephthämien viel leichter als jüngere Personen. Unter den Organerkrankungen sind die Fettdegeneration der Herzmusculatur und chronische Nephritiden als diejenigen zu bezeichnen, welche das Mortalitätspercent der Sephthämie sehr erheblich steigen machen. In Bezug auf die Körperconstitution ist zu erwähnen, dass Fettleibigkeit nicht nur die locale Prognose der progredienten septischen Entzündungen, sondern auch die allgemeine Prognose hinsichtlich des Verlaufes wesentlich beeinflusst. Bei sehr fetten Personen können selbst relativ mässige septische Infectionsfieber in kurzer Zeit unter den Erscheinungen der progressiven Adynamie des Herzmuskels den Tod herbeiführen und geringe Grade derselben einen protrahirten Verlauf annehmen. Ein hoher Grad von Alcoholismus chronicus muss ebenfalls als ein Zustand der Constitution betrachtet werden, der den Verlauf der Sephthämie sehr häufig ungünstig gestaltet.

Cap. XV.

Die Behandlung der Sephthämie.

§. 84. Die Behandlung der Sephthämie zerfällt naturgemäss in eine locale und allgemeine. Die Localbehandlung hat nun sehr verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Von der Behandlung der frischen Wunden, welche, in rationeller und zweckentsprechender Weise ausgeführt, in gewissem Sinne zur Prophylaxis der Sephthämie gehört, kann ich hier ganz absehen, da unser Gegenstand eben nur die Behandlung der bereits bestehenden septischen Infection und deren Folgen umfasst. Ich verweise überdies auf die Darstellung der Wundbehandlungsmethoden, insbesondere der antiseptischen, welche ich in der Abhandlung: „Ueber die traumatischen Verletzungen“ in diesem Werke

gegeben habe und begnüge mich hier damit, zu betonen, dass jede frische, einer gründlichen antiseptischen Behandlung unterworfene Wunde, sie sei einfach oder complicirt, klein oder gross, selbst dann ohne jedwede Zersetzung und Fäulniss verlauft, wenn primäre Gewebsmortification vorhanden ist. Zu einer primär antiseptisch behandelten Wunde können daher auch weder Entzündung noch progrediente septische Processe hinzutreten; sie kann demnach auch nicht zur Entstehung von Sephthämie Veranlassung geben. Mit Rücksicht auf diese Thatsachen, welche nun nach den reichen Erfahrungen der letzten Zeit wohl unangezweifelt dastehen, muss man in der gründlich durchgeführten antiseptischen Wundbehandlung das beste Schutzmittel gegen die Sephthämie erblicken.

Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen muss man auch für die Behandlung der septisch inficirten Wunden und der davon abhängigen septischen Entzündungsprocesse als obersten Grundsatz: die strengste Antisepsis bei allen und jedem therapeutischen Eingriffe zu beobachten, aufstellen. Die Behandlung der septischen Localprocesse muss nur noch viel energischer antiseptisch einwirken, als es bei den frischen Wunden der Fall ist. Denn hier gilt es nicht nur, die verwundeten und entzündeten Gewebe vor neuer Infection zu schützen, sondern die bereits vorhandenen Infectionsstoffe unschädlich zu machen, sei es, dass sie in und mit den Geweben durch antiseptische Mittel zerstört oder, wo dies nicht mehr angeht, durch Entfernung der ergriffenen Theile eliminirt werden. Desinfection der inficirten Gewebe und Elimination der durch den Fäulnissprocess mortificirten Theile sind die beiden ersten und wesentlichsten aller Indicationen, welchen zu genügen der ganze Apparat der antiseptischen Wundbehandlung jedem einzelnen Falle in zweckentsprechender Weise angepasst werden muss.

In der Praxis kann sich die Realisirung dieser Principien je nach den Phasen der infectiösen Processe verschieden gestalten.

§. 85. Die Behandlung der frischen, septisch inficirten Wunde, wie sie am öftesten bei den mit Eiter und Leichengift inficirten zufälligen Verletzungen der Chirurgen, Geburtshelfer, Anatomen etc. nothwendig wird, muss vor Allem darauf ausgehen, die in die Wunden eingedrungenen Infectionsstoffe aus den verwundeten Geweben zu entfernen und, wo dies nicht mehr angeht, zu zerstören. Handelt es sich um ganz unscheinbare Verletzungen, wie Nadel- und Messerstiche, welche bei einer sehr geringen Ausdehnung in der Fläche mitunter doch tief in die Gewebe eindringen, so ist es zweckmässig, sofort nach der Verletzung eine energische Aussaugung der Wunde vorzunehmen. Auch die Unterhaltung der Blutung durch leichte Constriction und Auspressen des Blutes kann die Entfernung der eingedrungenen Materien befördern, wenn die Verletzungen an peripheren Theilen, z. B. an den Fingern, stattgefunden haben. Bei inficirten Nadelstichen ist es zweckmässig, auf die Wunde ein Tröpfchen Essigsäure zu appliciren, welche erfahrungsgemäss derlei Infectionsstoffe rasch zerstört. Sind die inficirten Wunden etwas grösser, so verdient eine energische Auswaschung mit 5 % Carbolsäure oder 8—10 % Chlorzinklösung den Vorzug. Hat man auf diese Weise eine vollständige Desinfection der Wunde erzielt, so wird man dieselbe durch einen antiseptischen Verband schützen und durch Ruhigstellung der Theile mechanischen In-

sulten vorbeugen. Eine solche inficirte und wieder desinficirte Wunde ist schmerzlos und heilt dann je nach ihrer Beschaffenheit wie eine frische, antiseptisch behandelte Wunde. Eiterung wird eintreten, wenn die Wunde offen bleibt und wenn die Gewebe in der Wunde durch die Infection oder durch die therapeutischen Eingriffe zur Necrose gebracht wurden. Wurde die Desinfection nicht vollständig erreicht, so persistirt in der Wunde Schmerz. Die Persistenz des Wundschmerzes erheischt bei der Behandlung septisch inficirter Wunden volle Aufmerksamkeit. In solchen Fällen ist es dann zweckmässig, die Wunden nicht durch einen trockenen antiseptischen Verband abzuschliessen, weil die in den Verbandstoffen vorhandenen Antiseptica fast gar nicht in die Wunde eindringen. Ein feuchter antiseptischer Verband verdient unter solchen Verhältnissen den Vorzug, weil in wässerigen Lösungen vorhandene Antiseptica leichter in die Wunden eindringen und so continuirlich auf die inficirten Gewebe einwirken. Ich bediene mich in derlei Fällen schon seit Jahren mit dem besten Erfolge der Aluminia acetica in der Weise, dass ich auf die inficirten Wunden und deren Umgebung stark mit diesem Mittel imbibirte entfettete Watte applicire und die Verdunstung des Wassers durch Einhüllung mit Guttaperchapapier verhindere. Unter einem solchen Verbande sah ich alle frisch behandelten Infectionswunden ohne jede weitere Complication verlaufen.

Ebenso einfach gestaltet sich die Behandlung der auf die Wunde und deren nächste Umgebung beschränkten Entzündung, welche, meist durch atmosphärische Infection hervorgerufen, zu jeder Art von Wunden hinzutreten kann, wenn sie nicht von vorneherein einer antiseptischen Behandlung unterworfen wird. Zur Desinfection der Wundflächen ist in solchen Fällen eine Chlorzinklösung einer solchen von Carbolsäure vorzuziehen. Ist bereits ein sehr erheblicher Grad von Wundentzündung mit Infiltration der Wundränder vorhanden, und die Wundfläche mit einer fibrinöseitrigen, auf ihr festhaftenden Infiltration bedeckt, so ist es zur Erreichung einer vollständigen Desinfection viel sicherer, die Wunde mit einer öligen Chlorzinklösung oder rauchender Salpetersäure zu verschorfen, doch wird man in der Regel derlei energische Desinfectionen auf die diphtheritische Entzündung beschränken und mit einem continuirlich einwirkenden antiseptsichen Verbande zum Ziele gelangen. Ich pflege auch in solchen Fällen den oben erwähnten Verband mit der essigsauren Thonerde wegen seiner Einfachheit und Sicherheit in Anwendung zu ziehen.

Handelt es sich um sehr ausgedehnte Verletzungen, welche mit primärer Mortification der Weichtheile complicirt sind, und sich bereits in dem Stadium der Entzündung befinden, so muss jedesmal zur Erzielung einer sicheren Desinfection unter continuirlicher Berieselung der verwundeten Theile eine vollständige Blosslegung aller Buchten und Höhlen stattfinden und nach Entfernung der primär mortificirten Theile und einer gründlichen antiseptischen Auswaschung der gesammten Wundflächen ein sicher wirkender antiseptischer Verband in Anwendung gezogen werden.

Ich pflege auch in sochen Fällen den feuchten Verband mit der essigsauren Thonerde dem typischen Listerverbande vorzuziehen und habe damit die besten Resultate erzielt. In solchen Fällen wird man

auch von der continuirlichen antiseptischen Irrigation Gebrauch machen, wenn der Einzelfall wegen seiner besonderen Verhältnisse eine continuirliche Desinfection erfordert. Nur darf man sich dann nicht damit begnügen, bloss die oberflächlichen verwundeten Theile zu irrigiren, sondern muss darauf bedacht sein, unter Zuhülfenahme der Drainage und dem Einzelfall angepassten Incisionen sämmtliche Höhlen und inficirte Gewebsinterstitien continuirlich zu bespülen. Nach meinen Erfahrungen leistet die essigsaure Thonerde auch bei der continuirlichen Irrigation in den gedachten Fällen mindestens ebenso viel, wie irgend ein anderes Antisepticum.

§. 86. In neuerer Zeit hat man, seitdem v. Mosetig-Moorhof das Jodoform als Wundverbandmittel empfohlen hatte, vielfach auch dieses Mittel für die Behandlung septisch inficirter Wunden in Anwendung gezogen. Ich habe selbst mehrfach Gelegenheit genommen, das Jodoform in Bezug auf seine antiseptische Wirkung bei entzündeten und mit gangränöser Gewebsabstossung einhergehenden Phlegmonen zu prüfen und kann nach den dabei gesammelten Erfahrungen in Uebereinstimmung mit Anderen die antiputride Wirksamkeit des Jodoforms bestätigen. Will man aber mit dem Jodoform, sei es in Form des Streupulvers oder der Jodoformgaze, mit Sicherheit die gewünschte Desinfection erzielen, so ist es nothwendig, das Mittel überall mit den bereits inficirten Geweben in Contact zu bringen, indem man die vorhandenen Höhlen blosslegt. Es muss ferner bei der Jodoformirung strenge darauf geachtet werden, dass die Wundsecrete, welche das Jodoformpulver in Form eines dicklichen Breies allmälig eliminiren, vollständig freien Abfluss haben. So wird man am besten den schädlichen Wirkungen dieses Mittels, welche sich in dem eigenthümlichen Symptomencomplex der Jodoformintoxication äussern, vorbeugen. Doch wird man mit Rücksicht auf die ungünstigen Erfahrungen, welche mit der Jodoformirung frischer Wunden neuestens von König, Schede, Czerny und Kocher bekannt gegeben worden sind, bei der Anwendung dieses Mittels sehr vorsichtig sein müssen.

§. 87. Sind einmal in Folge einer localen septischen Infection nicht bloss Entzündung der Wunde und deren nächster Umgebung, sondern auch über diese hinaus Infectionserscheinungen vorhanden, so tritt zu den bereits angegebenen Indicationen der localen Desinfection und Elimination der mortificirten Gewebe eine neue hinzu, nämlich auch auf die entfernteren, bereits inficirten Gewebe antiseptisch einzuwirken. Die Massnahmen, welche zur Erreichung dieses Zweckes getroffen werden müssen, können nun sehr verschieden sich gestalten, je nach dem Sitz, der Ausdehnung und dem Stadium der septischen Entzündungsprocesse, in welchem sich die inficirten Gewebe befinden. Handelt es sich um ein septisches Erysipel, also um einen Entzündungsprocess, der im Wesentlichen auf das Gewebe der Cutis und des subcutanen Bindegewebes beschränkt ist, so besteht die nächste Aufgabe darin, dass die antiseptischen Mittel an der Grenze der entzündeten Hautpartien und über diese hinaus in noch völlig intacten Bezirken zur Anwendung gelangen. Es ist ferner nothwendig, dass die in Gebrauch gezogenen Mittel energisch applicirt werden, weil nur dann ein

sicherer Erfolg zu erzielen ist. Die von Hueter empfohlenen Carbolsäureinjectionen, energische Theerbepinselungen der Hautoberfläche, welche handbreit über die Grenzen des Erysipels hinaus gemacht werden, sind nach meinen Erfahrungen sehr zu empfehlen. Häufig wird der weiteren Ausbreitung des Erysipels damit sofort Einhalt gethan. Und selbst wo dies nicht mit einer einmaligen Application erreicht wird, kann man durch Wiederholung des Verfahrens in der Regel die Progression des Erysipels verlangsamen und dasselbe in Verlauf von 3—4 Tagen zum Schwinden bringen. Ich lasse in solchen Fällen methodisch die ergriffenen Körperabschnitte in grosser Ausdehnung nach vorgenommener Theerbepinselung, mit dicken Compressen, welche aus Bruns'scher Watte formirt und reichlich mit Burow'scher Flüssigkeit getränkt sind, bedecken und mit Guttaperchapapier und einem Bindenverband abschliessen. Bei einem solchen Verfahren beobachte ich regelmässig eine rasche Heilung des septischen Erysipels.

Hat die septische Infection der Wunden nicht zu einem Erysipel, sondern zu einer subcutanen und subfascialen Phlegmone mit Lymphangitis und Phlebitis geführt, so kann man im Beginne von dem seit Alters her geübten Verfahren der Einreibung der grauen Quecksilbersalbe und feuchtwarmen Einpackungen in der eben erwähnten Weise mit gutem Erfolge Gebrauch machen. Sind hingegen das subcutane Bindegewebe und die subfascialen intermusculären Bindegewebsspalten bereits ödematös und eitrig infiltrirt oder multiple, nicht communicirende Abscesshöhlen vorhanden, so müssen alle bereits ergriffenen Theile lege artis blossgelegt und energisch mit 5 % Carbolwasser oder einer Chlorzinklösung desinficirt werden. Multiple kleine Incisionen mit nachfolgender gründlicher Desinfection, wie sie Volkmann zuerst methodisch geübt hat, verdienen insolange den Vorzug vor grossen, als die ergriffenen Gewebe nur ödematös durchtränkt, und nicht die tiefer liegenden Gewebe ergriffen sind. Grössere Eiteransammlungen, insbesondere, wenn sie mit Gangrän der Gewebe complicirt sind, werden zur Erzielung eines vollkommen freien Abflusses des Eiters und Entfernung der necrotischen Gewebsfetzen besser mittelst grosser Incisionen eröffnet.

Werden die im Vorhergehenden aufgestellten Indicationen in der angegebenen Weise unter Berücksichtigung der Eigenthümlichkeiten jedes Einzelfalles erfüllt, so wird man selbst in den sehr schweren und weit vorgeschrittenen Fällen dem Weiterschreiten der gangränösen Phlegmone Einhalt thun, und damit auch die erste und allerwesentlichste Indication der Behandlung der Sephthämie Genüge geleistet haben.

Nur in den allerschwersten, verschleppten Fällen der septischen Phlegmone, welche nicht nur mit Eiterung und Necrose der Fascien und des Bindegewebes, sondern auch der Haut, der Sehnen und Muskeln und mit Fäulnissemphysem selbst an den Grenzen der ergriffenen Theile einhergehen, oder gleich von vorneherein unter dem Bilde der Gangrène foudroyante zur Beobachtung kommen, wird man, um der vitalen Indication gerecht zu werden, von dem Versuche einer Desinfection der Fäulnissherde Umgang nehmen und der totalen Elimination derselben durch die entsprechenden Amputationen und Enucleationen den Vorzug geben. Mit Rücksicht auf die Sicherheit des Erfolges wird man die entsprechenden Amputationen und Exarticulationen

grundsätzlich soweit als möglich entfernt von den Fäulnissherden im gesunden Gewebe vornehmen, eingedenk der Erfahrung, dass die Absetzung der Gliedmassen in bereits inficirten Regionen dem Weiterschreiten der septischen Phlegmone nicht Einhalt zu thun vermag und desshalb nur äusserst selten und dann auch nur mit complicirtem Wundverlauf das Leben der Kranken zu retten gestattet.

§. 88. Die allgemeine Behandlung der Sephthämie hat ebenfalls mehrere Aufgaben zu erfüllen. Hat man die eben aufgestellten Indicationen der Localbehandlung erfüllt, so wird man in sehr vielen Fällen damit allein schon eine vollständige Entfieberung der Kranken erreicht haben und die weitere Behandlung kann sich darauf beschränken, die Kräfte des Kranken zu unterstützen. Dauert hingegen das Fieber auch nach der Desinfection oder Elimination der Jaucheherde, wenn auch im geringeren Grade, fort, so muss die Ursache der Persistenz des Fiebers, wenn sie nicht durch eine mangelhafte Desinfection oder Elimination bedingt ist, in bereits vorhandenen Complicationen von Seite der inneren Organe gesucht und bekämpft werden. Die Causalindication würde es erfordern, auf die in der Blutmasse und den inneren Organen bereits vorhandenen septischen Infectionsstoffe direct einzuwirken. Leider vermögen wir dies nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen nur in unvollkommener Weise zu thun. Alle die Mittel, welche man seit Alters her als antiputride kennen gelernt hat, leisten in solchen Fällen, wenn man ihnen auch nicht jeden günstigen Einfluss absprechen kann, viel zu wenig, um dem raschen Verlauf der bestehenden Allgemeininfection in sicherer Weise entgegen zu wirken.

Unter den antipyretischen Mitteln leistet noch das Chinin am meisten, wenn man es in grossen Dosen zu 1—2 g pro die in geeigneter Form zur Anwendung bringt. Doch wird man auch damit nur eine geringe Remission der Temperatur erzielen, ohne den Verlauf der Sephthämie im Wesentlichen zu beeinflussen. Die directe Einführung antimykotischer Mittel in die Blutbahn mittelst intravenöser Injection muss, so rationell die Methode in Bezug auf die Causalindication erscheinen möchte, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen über die subcutanen Injectionen von Carbolsäure, carbolsaurem Natron, benzoësaurem Natron, Resorcin und anderen in Bezug auf die Sicherheit des Erfolges sehr problematisch erscheinen. Kleine Gaben haben so gut wie gar keinen Einfluss, grosse hingegen müssen wegen ihrer schädlichen Wirkungen auf die Herzaction und wegen der Möglichkeit von Gerinnselbildung als gefährliche Versuche angesehen werden. Es wäre indessen immerhin möglich, dass die weiteren Forschungen über desinficirende Mittel, welche neuestens von R. Koch in gründlicher Weise angebahnt worden sind, allmälig zur Ausbildung einer Methode führen, welche auch gegen die Sephthämie sich wirksam erweist.

Auch die Bluttransfusion, welche seiner Zeit von Hueter auch für die Sephthämie vorgeschlagen und seitdem in einigen Fällen ausgeführt wurde, muss in den schwersten Fällen der Sephthämie, in denen sie gerade berufen wäre, die inficirte Blutmasse des Kranken mit einem Male durch gesundes Blut zu substituiren, als ein sehr zweifelhaftes Verfahren angesehen werden. In den schwersten Fällen

der Sephthämie gestattet der ausserordentliche Schwächezustand des Kranken nicht einmal den Versuch der Transfusion, und in den leichteren wird man kaum Veranlassung haben, nach den vorliegenden Erfahrungen über die Transfusion, welche den grossen Enthusiasmus in ihre Wirksamkeit gar sehr herabgedämpft haben, dieselbe anzuwenden.

§. 89. Rationell erscheinen bei der Sephthämie auch die Versuche der derivativen Methode, welche bestrebt ist, die Ausscheidung der Infectionsstoffe durch die Haut, den Darmcanal und die Nieren zu begünstigen. Die Beobachtung, dass die schweren nervösen Erscheinungen bei der Sephthämie abnehmen und selbst schwinden, wenn die im Beginne der Erkrankung trockene Haut anfängt reichlichen Schweiss abzusondern, und dass damit zugleich eine Remission der Temperatur eintritt, hat schon in alter Zeit die Anschauung begründet, dass mit der Schweissproduction eine kritische Ausscheidung stattfinde. Es lässt sich diese Annahme zwar nicht direct beweisen, doch erscheint sie auch nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die septische Infection sehr plausibel und mit Rücksicht darauf der Versuch einer Diaphorese im Beginne der Erkrankung, so lange die Haut trocken und heiss, der Puls kräftig und voll ist, zu empfehlen. Billroth hat, um die Transspiration anzuregen, in schweren Fällen von Sephthämie warme Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen empfohlen. Ich habe selbst von diesem Verfahren noch an seiner Klinik und auch seitdem sehr günstige Erfolge gesehen. Die Kranken, welche vor Anwendung des Warmbades unbesinnlich und soporös dahinliegen, kommen mit dem Ausbruch einer reichlichen Transspiration wieder zu sich, ihre Apathie ist geschwunden und die Temperatur um 1—2° C. herabgesunken. Es versteht sich von selbst, dass man bei Anwendung eines solchen Verfahrens stets den jeweiligen Zustand des Kranken, insbesondere seine Herzaction, mit Sorgfalt zu überwachen hat und ausserdem von roborirenden Mitteln Gebrauch machen wird.

Auch die Ableitung auf den Darmcanal war in früheren Zeiten bei der Sephthämie, wenn nicht schon Durchfälle bestanden, vielfach im Gebrauche. Breslau hat noch im Jahre 1863 über die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber berichtet. Die Krankenbeobachtung lehrt, dass mit dem Eintritt der Diarrhöe eine Remission der übrigen Erscheinungen des sephthämischen Fiebers einhergeht, so dass es den Anschein gewinnt, dass auch die vermehrten Ausscheidungen von Seite der Darmschleimhaut zur Elimination der Infectionsstoffe aus der Blutmasse beitragen. Persönliche Erfahrungen über die Wirkung von Purgantien bei der Sephthämie fehlen mir, weil ich eine intensivere Reizung der Darmschleimhaut durch Drastica eher für schädlich denn für nützlich halte, und die Entleerung des Darmes in den Fällen, wo Stuhlretention vorhanden ist, lieber durch eine Injection von gekochtem und abgekühltem Wasser erziele.

Sind einmal septische Diarrhöen vorhanden, welche auf ein intensiveres Ergriffensein der Darmschleimhaut schliessen lassen, dann kann die Verabfolgung von Purgantien nur dazu dienen, die Darmschleimhautentzündung zu steigern und die Kräfte des Kranken durch die profusen Durchfälle zu schwächen.

Die Ausscheidung des Harnes, welche im Beginne der Sepht-

hämie in der Regel eine sehr spärliche ist, wird am besten durch eine reichliche Zufuhr von Flüssigkeit mit dem Zusatze einer Säure begünstigt. Die Anwendung der Benzoësäure scheint nach meinen Erfahrungen, vielleicht wegen ihrer antimykotischen Wirkung, in solchen Fällen von Nutzen zu sein.

§. 90. Die symptomatische Behandlung Sephthämischer muss vor Allem darauf ausgehen, die Kräfte des Kranken durch die häufige und reichliche Verabreichung von Roborantien zu heben und zu unterstützen. In dieser Hinsicht verdient vor allem Anderen die häufige Verabreichung alkoholischer Getränke den Vorzug. Rum, Cognac, Rothwein und wo die Verhältnisse es erlauben, schwere edle Weine müssen solchen Kranken in kurzen Zeiträumen und kleinen Gaben von dem Wartpersonale verabreicht werden. Sephthämische können oft unglaubliche Quantitäten alkoholischer Getränke mit sichtlichem Einflusse auf die Herzaction und das Allgemeinbefinden vertragen.

Unter den Symptomen der Sephthämie muss die Diarrhöe besonders berücksichtigt werden. Sind die Entleerungen so häufig, dass sie sich alle 15—30 Minuten wiederholen, werden dieselben schleimig-wässerig und enthalten sie Beimengungen von Blut, so ist es dringend nothwendig, dieselben durch Verabreichung von Opiaten, Tannin, Colombo u. dgl. und in Fällen, in welchen der untere Abschnitt des Dickdarmes besonders intensiv ergriffen ist, durch einhüllende und adstringirende Klysmen zu bekämpfen. Die profusen Durchfälle erschöpfen nur zu leicht die Kräfte des Kranken.

Etwaige Complicationen von Seite der Lungen, wie veraltete Katarrhe, erfordern ebenfalls eine symptomatische Behandlung, weil die Secretion der Lungenschleimhaut unter dem Einflusse des hohen Fiebers sich vermehrt und ihre Ansammlung in den feineren Luftwegen sehr leicht die Entstehung einer capillären Bronchitis mit ihren Folgen begünstigen kann. In solchen Fällen wird man dann von den Expectorantien ausgiebigen Gebrauch machen.

Die oben erwähnten septischen Exantheme bedürfen nur insoferne einer Behandlung, als die davon befallenen Körperregionen durch zweckentsprechende Verbände vor mechanischen Insulten geschützt werden müssen. Dem lästigen Gefühl des Juckens, welches diese Exantheme in der Haut hervorrufen, wird man am besten durch feuchte Einhüllungen mit irgend einem adstringirenden Wasser begegnen.

Gegen die Erscheinungen der zunehmenden Herzadynamie und des Collapses der Körperkräfte kann man kleine Gaben von Kampher, Aether und Moschusinjectionen versuchen, doch wird man damit in der Regel kaum mehr als einen eben merklichen, vorübergehenden excitirenden Erfolg sehen.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdient bei der Behandlung der Sephthämie die Prophylaxis gegen Decubitus. Es gibt wohl kaum eine andere acute Infectionskrankheit, bei welcher so schnell und in so ausgedehnter Weise Decubitus auftreten würde, wie gerade bei der Sephthämie. Ein Sephthämischer sollte sofort, wenn es möglich ist, auf ein Wasserbett gelegt werden; wo ein solches nicht zur Verfügung steht, muss man sich mit Luft-, Spreu-, Rosshaar- u. dgl. Kissen, Wattekränzen u. s. w. behelfen, um das Kreuzbein, an welchem

zuerst und am häufigsten der Druckbrand sich einstellt, vor andauerndem Drucke zu schützen. Man muss dabei aber stets dafür Sorge tragen, dass nicht an anderen Stellen Decubitus eintritt und die Gegend der beiden Trochanteren, bei mageren Individuen auch die Haut über den Schulterblättern, zumal über der Gräte, den inneren Rändern und dem unteren Winkel, sowie die Haut an den inneren Condylen der Ellenbogengelenke beaufsichtigen lassen. Es empfiehlt sich ferner, die dem Druckbrand am meisten exponirten Körperstellen täglich mindestens zweimal mit einfachem oder aromatischem Essig waschen zu lassen. Um dem Decubitus am Os sacrum vorzubeugen, muss man ferner bei Kranken, welche Harn und Darminhalt unwillkürlich unter sich gehen lassen, für fortwährende Trockenheit des Lagers Sorge tragen und zu diesem Zwecke die geeigneten Vorkehrungen treffen.

Besteht bereits Decubitus, wie dies leider in der Spitalsbehandlung an septisch eingebrachten Kranken sehr häufig der Fall ist, so müssen ausser den vorerwähnten Massnahmen auch noch solche getroffen werden, welche dem Weiterschreiten der brandigen Zerstörung durch eine hinzutretende septische Phlegmone Einhalt zu thun vermögen. Desinfection des in Fäulniss übergegangenen gangränösen Gewebes und Anlegung eines antiseptischen Verbandes werden, in gründlicher Weise ausgeführt, oft auch noch in desolaten Fällen zum Ziele führen. Ueberhaupt muss es bei der Behandlung der Sephthämie als Regel gelten, bei allen und jeden therapeutischen Eingriffen in entschiedener Weise antiseptisch zu Werke zu gehen. Lässt man es an der nöthigen Energie und Consequenz nicht fehlen, so wird man auch oft noch in Fällen, wo jede Hoffnung auf einen günstigen Ausgang dem Unerfahrenen illusorisch erscheinen könnte, die Genugthuung haben, langsam und allmälig im Verlaufe der Krankheit eine Wendung zur Besserung und schliesslich den Ausgang in Genesung zu beobachten.

Hat sich der Zustand des Kranken insoweit gebessert, dass er wieder im Stande ist, Nahrung aufzunehmen, so wird man durch Verordnung einer kräftigen, leicht verdaulichen Kost und sorgfältige Pflege des Körpers den weiteren Fortschritt der Genesung befördern. Schwere Sephthämien kommen oft erst nach einer relativ langen Reconvalescenzdauer zur völligen Genesung. In Ausnahmsfällen beobachtet man nach schweren Sephthämien, zumal bei alten Leuten, auch eine so bedeutende Abschwächung der ganzen Körperconstitution, dass sie erst allmälig, oft auch gar nicht wieder ausgeglichen wird. In solchen Fällen ist als das beste Mittel zur völligen Wiederherstellung der Gesundheit ein längerer Aufenthalt in reiner und zugleich warmer Gebirgsluft zu betrachten. Auch die Anwendung von Thermen kann unter diesen Umständen von Nutzen sein. Eventuelle Nachkrankheiten, wie z. B. chronische Nephritiden, deren Ursprung auf eine septische Infection zurückzuführen ist, bedürfen selbstverständlich noch einer weiteren entsprechenden Behandlung.

II. Abschnitt.

Die Pyohämie oder Eiterinfection.

Cap. I.

Worterklärung und Definition der Pyohämie.

§. 91. Die Bezeichnung Pyohämie ist von Piorry in die Terminologie eingeführt worden und von πύον, Eiter, und αἷμα, Blut, abgeleitet. Piorry schrieb als Franzose richtig pyohémie. Im Deutschen entstand dann die nicht ganz correcte Wortbildung Pyämie, die dessenungeachtet wohl die am häufigsten gebrauchte sein dürfte. Synonym mit dem Worte Pyohämie ist die Bezeichnung Infectio purulenta oder Eiterinfection, wohl auch Eiterfieber und Eitervergiftung genannt. Für gewisse Formen der Pyohämie hat Nonat den Ausdruck **Diathesis purulenta** (diathèse purulente) gebraucht, der im Deutschen am besten mit der von Virchow vorgeschlagenen Bezeichnung Eitersucht wiedergegeben wird. Es sind ferner zur Unterscheidung gewisser Formen der Erkrankung Pyaemia simplex und Pyaemia multiplex oder einfache und metastasirende Pyohämie von Hueter gebraucht worden und finden sich diese verschiedenen Bezeichnungen bei den meisten Schriftstellern als Synonyma vor. Alle diese Ausdrücke gingen aus der Anschauung hervor, dass die Erkrankung durch die Beimischung von Eiter mit dem Blute entstehe, eine Anschauung, deren Richtigkeit wir weiterhin zu prüfen haben werden.

Pyohämie nennen wir jene allgemeine Infectionskrankheit, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in das Blut entsteht und sich durch die Entwickelung multipler Eiterungen in verschiedenen Organen und ein intermittirendes Fieber vor anderen septischen Infectionskrankheiten auszeichnet. Die Art der Infection des Eiters, sowie jene des Blutes und die sich dabei abspielenden Vorgänge in den Geweben können erst im Verlaufe der weiteren Darstellung näher erörtert werden. Es wird sich auch Gelegenheit bieten, die Berechtigung einer Unterscheidung der Pyohämie von der Sephthämie aus den ätiologischen und symptomatologischen Differenzen beider Erkrankungen nachzuweisen. Die Entstehung der Pyohämie ist innig an das Bestehen eines localen Eiterherdes gebunden, so dass man im Allgemeinen behaupten kann, dass derjenige Symptomencomplex, welchen man vom klinischen Standpunkte als pathognomonisch für die Pyohämie zu betrachten gewohnt ist, niemals beobachtet wird, wenn nicht irgendwo im Körper ein Eiterherd besteht oder vorhanden war. Diese Behauptung gilt selbst für die sogenannte spontane Pyohämie, Fälle von primärer septischer Allgemeininfection, welche durch multiple Eiterungen in verschiedenen Körperorganen charakterisirt sind,

die ihrer ganzen Entstehung und ihrem Verlaufe nach nicht als Folgen einer präexistirenden localen Eiterung, sondern vielmehr als directe Wirkung einer primären Allgemeininfection betrachtet werden müssen. Die Ursache, welche bei der spontanen Pyohämie die Eiterungen veranlasst, ist höchst wahrscheinlich identisch mit jener, welche in gegebenen localen Eiterherden sich entwickelt und in diesem Falle erst secundär die Allgemeininfection bewirkt. Der Unterschied, der zwischen ihnen besteht, bezieht sich nur auf den Infectionsmodus, indem bei der sogenannten spontanen Pyohämie das Atrium der Infectionsstoffe nur in den Schleimhäuten der Respirations- und Digestionsorgane gesucht werden kann, während bei der secundären Pyohämie die Aufnahme der Infectionsstoffe durch die Lymph- und Blutgefässe erfolgt. Es besteht demnach zwischen der primären (spontanen) Pyohämie und primären Sephthämie einerseits und der secundären Pyohämie und Sephthämie andererseits in Bezug auf den Infectionsmodus eine vollständige Analogie, und beziehen sich die Differenzen lediglich auf das inficirende Agens.

Hueter definirte die Pyohämie als eine Erkrankung, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen des Eiters sich entwickele, und stellte sogar die Möglichkeit in Aussicht, eine „cellulöse“ und eine „seröse Pyämie“ zu unterscheiden, je nachdem nur Eiterkörperchen oder Eiterserum in die Circulation gelangen. Es ist dies eine Auffassung, die, wie wir sehen werden, im Wesentlichen bereits von Fleury getheilt wurde. Dem gegenüber muss ich aber schon hier hervorheben, dass nicht die Aufnahme von Eiter als solchem Pyohämie erzeugt, sondern nur mykotisch inficirter Eiter, und dass es für die Genese des pyohämischen Fiebers gleichgültig ist, ob die Infectionskeime nur mit dem Eiterserum oder mit den Eiterkörperchen in die Blutmasse gelangen. Ich kann daher auch die übrigen Unterscheidungen Hueter's in Bezug auf die pyohämischen Fieber, auf die ich übrigens noch zurückkomme, nicht acceptiren. Uebrigens hat Hueter seine Anschauungen über Ursache, Wesen und Formen der Pyohämie auch noch in seinem jüngst erschienenen Grundriss der Chirurgie beibehalten.

Der Nachweis, dass das inficirende Agens bei der Pyohämie verschieden von jenem der Sephthämie ist, wird erst in der Schilderung der Aetiologie erbracht werden. Vorerst will ich in aller Kürze diejenigen Lehren und Meinungen betrachten, welche im Laufe der Zeit allmälig dahin geführt haben, die Pyohämie als eine besondere Erkrankung aufzufassen und von der Sephthämie zu unterscheiden.

Cap. II.

Zur Geschichte von der Lehre der Pyohämie.

§. 92. Nachdem ich bereits in der im ersten Abschnitte gegebenen geschichtlichen Darstellung über die Anschauungen und Kenntnisse, welche im Laufe der Zeit über das Wesen der Fäulniss und der von ihr abhängigen accidentellen Wundkrankheiten herrschten, wiederholt auch das Gebiet der Pyohämie streifen musste, um den

historischen Entwickelungsgang möglichst einheitlich schildern zu können, kann ich mich hier in Bezug auf die Lehre von der Pyohämie ganz kurz fassen.

Aus der obigen Darstellung ist ersichtlich, dass der Symptomencomplex, welcher später zur Aufstellung einer besonderen Krankheit, unserer Pyohämie führte, so lange bekannt ist, als die Medicin.

Die Kenntniss des Fiebers, welches die Eiterung auch nach Ablauf der primären Reaction in manchen Fällen nach der 1. oder 2. Woche complicirt, geht zurück bis auf Hippokrates. Der Schüttelfrost, welcher dieses Fieber regelmässig einleitet, dessen intermittirender Charakter, sowie manche andere augenfällige Zufälle, wie z. B. der Icterus, welcher gelegentlich im Verlaufe der Pyohämie sich einstellt, konnten auch der einfachen Krankenbeobachtung nicht entgehen. Auch war, wie oben bereits näher erörtert wurde, die Kenntniss von der Schädlichkeit gewisser Localitäten, der Jahreszeiten, gewisser Effluvien für die Verderbniss des Eiters an den Wunden und den von der Eiterverderbniss abhängigen Fiebern bereits im Alterthum und noch mehr im Mittelalter verbreitet.

Im Mittelalter finden wir dann auch dem epidemischen Auftreten der Wundkrankheiten, insbesondere in Kriegszeiten, so bei Ambroise Paré und Paracelsus, einige Aufmerksamkeit geschenkt. — Paracelsus hat, wie aus vielen Stellen ersichtlich ist, den Symptomencomplex unserer Pyohämie als besondere Erkrankung unter der Bezeichnung „Wundsucht" von der Putrefactio an den Wunden und der Febris putrida unterschieden.

Die „Wundsucht" besteht nach Paracelsus, wenn zu einer Wunde Schüttelfrost und Hitze mit wiederholten Schüttelfrösten und Gelenkentzündungen hinzutreten. Es ist indessen bei Paracelsus sehr schwer, eine richtige Anschauung über die Entstehung dieser Wundsucht und eine durchwegs scharfe Trennung derselben von anderen allgemeinen Fieberzufällen nach localen Wundentzündungen anzunehmen, weil sich bei ihm fortwährend seine philosophisch astrologischen Anschauungen über den Einfluss des Himmels und des Archäus einmischen.

Der Ausdruck Wundsucht findet sich bei deutschen chirurgischen Schriftstellern auch in der Folge in derselben Bedeutung wie beim Paracelsus vor, doch kann man nicht finden, dass damit eine strenge Sonderung einer ganz bestimmten Allgemeinerkrankung durchgeführt worden wäre. Allgemeine pathologische Anschauungen zu entwickeln, war überhaupt nicht in dem Streben der damaligen Chirurgen gelegen.

Ambroise Paré wusste bereits, dass Schädelwunden (es sind Fracturen gemeint) häufig Leberabscesse zur Folge haben. Er erwähnt [1]), dass er mit Robert Gréaume und Binasque bei drei Kranken Leberabscesse gesehen habe.

Er war aber weit entfernt, ein richtiges Verständniss über die Genese dieser Leberabscesse zu besitzen. Ich will seine Erklärung, weil sie überhaupt die erste ist, die ich finden konnte, und auch geeignet erscheint, die Ansichten seiner Zeit zu charakterisiren, mit seinen Worten anführen. Er sagt, indem er von den Leberabscessen

---

[1]) l. c. T. II, chapitre XII, pag. 31.

nach Schädelfracturen spricht: „La cause de ce peut estre que Nature se sentant offensée par la grande véhemence du coup, collige et retire à son secours ses forces et vertus de toutes les parties du corps (qui sont le sang et les esprits) vers le coeur et le foye, ainsi que voyons en peur et crainte, et adoncques fait inflammation au foye: ainsi qu'il se fait en quelque partie, lorsque le sang coule en plus grande quantité qu'il n'est besoin pour sa nourriture: dont le foye ayant reçu plus de sang et d'esprits, lesquels ne peuuent estre duëment euentilés pour l'exiguité et augustie (c'est à dire pour la petitesse et estroisseur de ses vaisseaux) alors se fait fiéure et aposteme phlegmoneuse en sa propre substance, dont la mort s'ensuit."

Dieser Erklärung gemäss sind die Leberabscesse nach complicirten Schädelbrüchen nur die Folge einer Leberentzündung, die ihrerseits wieder auf einen Blutandrang zur Leber in Folge der Shokwirkung zurückgeführt wird.

Paré führt aber ausser seiner eigenen Anschauung noch die des de la Corde an, welche schon die Leberabscesse mit der Eiterung in Zusammenhang bringt.

Paré führt fort: „Ou si tu aimes mieux dire auec monsieur de la Corde, que Nature succombant sous le faix du mal, vient à renuoyer une partie de cette matière purulente auec le moins d'incommodité qu'il peut au foye par les veines, et qu'ainsi soit, tous ceux ausquels vne aposteme se fait au foye, le cerueau blessé, meurent."

Von nun an begegnen wir der Kenntniss von den Abscessen in inneren Organen im Gefolge von Eiterungen bei sehr vielen Schriftstellern. Schenkius[1]) erwähnt bereits der Abscesse in inneren Organen als Metastasen, ohne jedoch genauere Angaben über ihre Entstehung zu machen.

Die ersten genaueren Kenntnisse über die metastatischen Abscesse verdanken wir Morgagni[2]). Er kennt sie in der Lunge und unterscheidet die Eiteransammlungen von den Infarcten, die er Tuberkel nennt. (Man muss in Bezug auf die Bezeichnung Tuberkel bedenken, dass zu Morgagni's Zeit der Ausdruck Tuberculum noch nicht im heutigen Sinne gebraucht wurde.) Er kennt ferner die Herz-, Leber-, Milzabscesse, die eitrigen Exsudate in den Pleurahöhlen und sagt, dass die Abscesse dadurch entstünden, dass der Eiter durch das Blut in die Eingeweide transportirt werde, und sich in denselben ablagere. Morgagni's scharfer Beobachtung war es aber auch nicht entgangen, dass der Eiter nicht immer als solcher deponirt werde. Er sagt ausdrücklich, dass häufig nur einzelne Theilchen desselben sich mit dem Blute mischen, um dann an zu engen Stellen aufgehalten zu werden und dort durch Verstopfung und Reizung Entzündung zu erzeugen. Diese führe dann zur Bildung einer grösseren Eitermenge, als deponirt wurde. Diese Eiterproduction verrathe sich durch Schüttelfröste und Zittern.

Auf diesen Beobachtungen und Lehren Morgagni's beruhen die Anschauungen der nächsten Zeit, bis J. Hunter die Lehre von der Entzündung und Eiterung reformirte.

---

[1]) l. c. liv. III, pag. 411.
[2]) l. c. epist. 41, §. 17, 18, 19, 20 und epist. 51, §. 21, 23.

Bei Boerhave und Van Swieten finden wir bereits die bestimmten Angaben, dass der Eiter von den Venen und Lymphgefässen absorbirt werde und so sich mit dem Blute mische, um dann an verschiedenen Körperstellen deponirt zu werden. Der Eiterresorption schreibt Van Swieten die zahlreichen Todesfälle nach Amputationen und anderen grossen Operationen zu. Er erwähnt auch der metastatischen Abscesse nach Variola. Er führt auch an, dass Hollerius bei zwei oder drei Kranken grosse Schmerzen und Abscesse in den Waden beobachtet habe, ebenso, wie in der Leber. Van Swieten hebt ferner ausdrücklich hervor, dass man die Erkrankung, welche aus der Eiterresorption hervorgeht, in Bezug auf ihre Gefährlichkeit nicht mit jener vergleichen könne, welche durch die Resorption gangränöser Materien entsteht. Aehnliche Anschauungen finden sich auch bei vielen Zeitgenossen Van Swieten's und den Nachfolgern.

§. 93. In ein neues Stadium gelangte die Lehre von der Bildung der metastatischen Abscesse, als J. Hunter durch seine Untersuchungen über die Entzündung der Gewebe auch die Phlebitis kennen gelehrt hatte. Nach J. Hunter gab es eine adhäsive Phlebitis, welche das Eindringen des Eiters in das Blut verhindere. Er lehrte aber auch, dass in vielen Fällen die Eiterung von der Tunica interna sowie an entzündeten Oberflächen stattfinde, so, dass keine Verklebungen sich bilden und demnach der Eiter frei in den Blutstrom eindringen könne. Dieser eitrigen Phlebitis schreibt J. Hunter unter Anderem die schweren allgemeinen Zufälle, welche nach dem Aderlass entstehen, zu. Der Tod wird nach J. Hunter durch die eitrige Phlebitis entweder dadurch hervorgerufen, dass sich die Entzündung bis zum Herzen fortpflanzt, oder, dass der auf der inneren Oberfläche der Vene secernirte Eiter sich in grosser Quantität mit dem Blute mischt und zum Herzen gelangt. Die Lehre von der Phlebitis erhielt dann in der Folge noch eine weitere Ausbildung in der französischen Schule, und war es insbesondere Cruveilhier, welcher den Nachweis lieferte, dass bei der Phlebitis die erste Erscheinung nicht die Eiterung an der Tunica interna, sondern die Gerinnung des Blutes sei. Es bewegte sich dann die Discussion über die Phlebitis und die Entstehung der metastatischen Abscesse im Wesentlichen um die Beantwortung der Frage, ob die eitrige Phlebitis die einzige Ursache für die Gegenwart des Eiters im Blute sei, eine Anschauung, welche in Cruveilhier, Blandin und Dance ihre vorzüglichsten Vertheidiger fand, oder aber, ob nicht auch neben der eitrigen Phlebitis die Eiteraufsaugung im Sinne der älteren Anschauungen die Eitermetastasen hervorrufe. Die letztere Meinung wurde insbesondere durch Ribes, Marechal und Velpeau vertreten.

Nachdem Gaspard seine experimentellen Untersuchungen über die Wirkung von faulenden Stoffen bekannt gegeben hatte, versuchte man nun vielfach durch Injection von Eiter in die Venen am Versuchsthiere Metastasen zu erzeugen. Die Versuche fielen sehr verschieden aus, je nach dem Materiale, welches man zu den Injectionen verwendete. Dupuytren vermochte an Hunden durch Eiterinjectionen in die Venen keine metastatischen Abscesse zu erzeugen. A. Boyer war der Anschauung, dass nicht guter, sondern nur fauliger Eiter

Metastasen bewirke. Diese Ansicht wurde dann in der Folge durch viele negative Eiterinjectionen in die Venen, welche von Arnott, Castelnau und Ducrest, Sédillot, Beck, dem Edinburger Comité, Darcet, Lebert, Gamgée ausgeführt wurden, unterstützt.

Aus den Arbeiten dieser Forscher verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Arnott zuerst die Hunter'sche Lehre von der Fortpflanzung der Entzündung auf das Herz als unhaltbar zurückwies, und dass Sédillot durch wiederholte Eiterinjectionen am Versuchsthier Metastasen erzeugen konnte, ein Resultat, welches in der Folge auch von Gamgée in mehreren Fällen erzielt wurde. Nachdem Tessier in einer scharfen Kritik die widersprechenden Anschauungen in Bezug auf die Phlebitis und Eiterresorption klar gelegt und hervorgehoben hatte, dass man weder die Gegenwart von Eiter im Blut nachgewiesen, noch auch untersucht hätte, ob die Symptome der Eiterresorption nicht auch ohne Phlebitis und vor dem Beginn der Eiterung in den Venen entstehen, fing man auch an, den Eiter im Blute zu suchen. Bérard glaubte in der Vena iliaca eines zwölf Jahre alten Kindes, welches nach einer Amputation unter den Erscheinungen der eitrigen Infection gestorben war, Eiter gesehen zu haben. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass die damaligen Untersuchungen des Blutes auf den Gehalt an Eiter gar keinen Werth beanspruchen können, da man ganz einfach eine massenhaftere Ansammlung der weissen Blutkörperchen als Beweis für die Beimischung des Eiters zum Blute ansah. Es verlohnt sich auch nicht der Mühe, alle die Angaben, welche in den vierziger Jahren über die Gegenwart von Eiterkörperchen im Blute gemacht worden sind, näher zu berücksichtigen. Es genügt in dieser Hinsicht zu betonen, dass thatsächlich der Nachweis der Anwesenheit des Eiters im Blute, welche man nach den damals herrschenden Anschauungen über die Phlebitis und als Folgeerscheinung der von Haen durch Speculation aufgestellten Lehre von der primären Hämitis postulirte, nicht erbracht worden ist, so wenig man auch zur Erklärung der Eitermetastasen in der damaligen Zeit daran zweifelte.

§. 94. Eine völlige Umgestaltung in den diesbezüglichen Anschauungen wurde erst durch die bahnbrechenden Arbeiten Virchow's ermöglicht. In einer ganzen Reihe von Arbeiten[1]) zeigte Virchow, dass die vermeintlichen Eiteransammlungen im Blute nur durch eine massenhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorgetäuscht wurden, und die auch noch von Rokitansky als eigentliche Pyämiefälle aufgefassten Erkrankungen von der gemeiniglich als Pyämie anerkannten Krankheit toto genere verschieden und als Leukämie oder Polyleukocytämie aufzufassen seien. Er hat dann weiterhin urgirt, dass die Resorption des Eiters in Substanz überhaupt nicht vorkomme, indem der Eiter vor seiner endlichen Resorption jedesmal erst eine Reihe von retrograden Metamorphosen eingehe. Auch die Absorption und Intravasation des Eiters konnte Virchow als so seltene Ereignisse hinstellen, dass sie zur Erklärung der in der damaligen Zeit so überaus häufigen Pyämiefälle überhaupt nicht verwerthet werden konnten.

---

[1]) Siehe dessen gesammelte Abhandlungen l. c.

Endlich hat Virchow dargethan, dass die Phlebitis suppurativa zunächst zur Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässbahnen, zur Thrombose derselben führt, und der Veneneiter nichts anderes als einen Detritus von Faserstoff und Blutkörperchen darstellt. Die Erklärung der Metastasen in den Körperorganen erhielt ihren Abschluss durch seine ausgedehnten Untersuchungen über Thrombose und Embolie. Von nun an fing man an, bei der Obduction pyohämischer Leichen in den metastatischen Herden die Embolie aufzusuchen, auf welche, wie wir oben erwähnt haben, schon Morgagni hingedeutet, und in neuerer Zeit Günther[1]) durch seine Angabe über die Stockung des Eiters in der Lungenarterie hingewiesen hatte, aufzusuchen und ihre Abstammung aus Venen der primären Eiterherde nachzuweisen.

Virchow's Lehre über die thrombo-embolischen Processe bei der metastatischen Pyohämie besteht auch heute noch zu Recht. Sie hat nur eine entsprechende Erweiterung erfahren durch die Kenntnisse, welche wir über die Wanderzellen (v. Recklinghausen) und die Emigration der farblosen Blutkörperchen (Cohnheim) erlangt haben.

Auch unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge bei der Entwickelung der metastatischen Abscesse haben durch die schönen Untersuchungen von Cohnheim über die embolischen Processe eine wesentliche Bereicherung erfahren. Wir werden weiterhin noch zu erörtern haben, in welchem Umfange die thrombo-embolischen Processe für die morphologischen Veränderungen bei der Pyohämie von Bedeutung sind.

§. 95. Während somit die Virchow'schen Arbeiten die Lehre von der Pyohämie in pathologisch-anatomischer Hinsicht soweit gefördert hatten, dass die bis zu seiner Zeit am meisten discutirte Frage nach dem Zusammenhang der Phlebitis mit den metastatischen Abscessen in befriedigender Weise gelöst wurde, blieb die Aetiologie derselben noch durch längere Zeit in völliges Dunkel gehüllt und konnten sich auf diesem Gebiete die widersprechendsten Anschauungen geltend machen.

Als man angefangen hatte, die Abscesse der inneren Organe bei der Pyohämie einfach als Dépots, also als Metastasen im eigentlichen Sinne des Wortes aufzufassen, so war man allgemein der Meinung, dass der Eiter als solcher die Abscesse verursache. Als dann weiter J. Hunter die Phlebitis suppurativa als Quelle des Eiters im Blute nach seiner Lehre in so anschaulicher Weise nachgewiesen zu haben glaubte, schien auch die Pathogenese der Pyohämie völlig aufgeklärt zu sein. Für die Aetiologie der Phlebitis suppurativa brauchte man nach den Anschauungen der damaligen Zeit keine anderen Momente herbeizuziehen, als für die Entzündung und Eiterung der Gewebe überhaupt. Wohl kannte man damals, wie wir im ersten Abschnitt gesehen haben, die Zersetzung des Eiters in den Wunden und die Bedeutung der Jaucheresorption für die Entstehung der Febris putrida, man war aber weit entfernt, die Entstehung der Febris intermittens, welche die typischen Fälle der Pyohämie auszeichnet, mit den septischen Processen an den Wunden in einen directen Zusammenhang zu bringen. Handelte es sich darum, in einem gegebenen Falle die

[1]) Rust's Magazin 1834, Band 30, pag. 332.

schweren allgemeinen Fieberzufälle bei einem Verletzten oder Operirten, bei welchen nicht gerade manifeste Fäulnissvorgänge, sondern nur eiternde Wunden vorhanden waren, zu erklären, so konnte man nach den Vorstellungen der damaligen Zeit ein gastrisches, biliöses Schleim- oder Nervenfieber herbeiziehen, die ihrerseits wieder als sogenannte essentielle gedacht werden konnten. Nur wenn die Febris perniciosa intermittens bei Verletzten und Operirten, wie dies in Spitälern sehr häufig der Fall war, in epidemischer Weise, combinirt mit anderen epidemischen Krankheiten, auftrat, so musste zur Erklärung der Aetiologie der Febris perniciosa intermittens der Verwundeten der Genius epidemicus herhalten.

Erst als die Versuche von Gaspard und seiner Nachfolger über die Wirkung der Fäulnissproducte auf den Organismus auch bei den praktischen Chirurgen mehr und mehr bekannt wurden, fing man an, den localen Fäulnissvorgängen an den Wunden auch für die Pyohämie mehr und mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Es führten jedoch die klinischen Beobachtungen, sowie die Versuche mit den Injectionen von Eiter und Faulflüssigkeiten in der nächsten Zeit keineswegs zu einer einheitlichen Auffassung aller septischen Wundkrankheiten, sondern vielmehr erst zu einer schärferen Unterscheidung der Sephthämie von der Pyohämie, wie die zahlreichen Arbeiten aus den dreissiger und vierziger Jahren beweisen. Als Ausdruck der Anschauungen der damaligen Zeit führe ich aus der bekannten Abhandlung von Fleury [1]) über die infection purulente seine Definition der Pyohämie, welchen Namen kurz vorher Piorry in die Pathologie eingeführt hatte, an: „La pyohémie est une maladie générale, pyrétique, causée par le mélange avec le sang d'un pus non spécifique, ou tout au moins d'un pus n'agissant que comme pus simple, et dans laquelle cette altération est toujours consécutive."

Unter den Punkten, auf deren Begründung Fleury ein besonderes Gewicht legt, ist auch die Unterscheidung der infection purulente von der infection putride, doch gibt Fleury zu, dass man noch keine genauen Grenzen zwischen diesen beiden Arten der Intoxication aufstellen könne. Ein innigerer Zusammenhang der Erscheinungen der Pyohämie mit den Fäulnissprocessen an den Wunden wurde erst angenommen, als Simpson die Identität des „surgical fever" mit dem Puerperalfieber in bestimmter Weise ausgesprochen und dann Semmelweiss zuerst die Aetiologie des Puerperalprocesses auf septische Localprocesse im weiblichen Genitalapparat zurückgeführt hatte. Die Lehre von Semmelweiss wurde zwar von vielen Geburtshelfern und Chirurgen seiner Zeit mit dem Hinweis auf den oft epidemischen Charakter des Puerperalfiebers angefochten; sie markirt aber doch den Uebergang zu den modernen Anschauungen über den Zusammenhang der septischen Infectionskrankheiten im Allgemeinen und der Sephthämie und Pyohämie im Besonderen. Als dann in der Folge Billroth und O. Weber die Allgemeinerkrankungen nach Verwundungen auf locale accidentelle Wundkrankheiten und die Entstehung dieser auf locale Zersetzungsvorgänge septischen Ursprunges zurückführten, wurde der miasmatische Ursprung der Pyohämie, der bis dahin vielfach an-

[1]) l. c.

genommen wurde, mehr und mehr aufgegeben. Doch konnte sich die neue Lehre nicht ohne Kampf Bahn brechen. Noch im Jahre 1860 hatte Roser nicht nur die specifische Natur der Pyämie, sondern auch ihre miasmatische Entstehung vertheidigt. Roser machte geltend, dass man zur Erklärung der Pyämie ein besonderes endemisches oder epidemisches Miasma anzunehmen habe, und dass dieses Miasma die eigentliche Ursache der Pyämie sei, dagegen die mit mehr oder weniger Zersetzung verbundene Wunde des Kranken bloss das begleitende oder wohl auch das begünstigende Moment für die Einwirkung des Miasma abgebe. Als dann die Roser'schen Anschauungen von Billroth, Neudörfer und Demme bekämpft wurden, nahm Roser abermals Gelegenheit, in rein kritischen Auseinandersetzungen seinen Standpunkt zu wahren und den miasmatischen Ursprung der Pyämie sowie ihre zymotische Specifität festzuhalten.

Roser's Meinungen konnten indessen nicht verhindern, dass die Billroth'sche Lehre, nach welcher die pyohämischen Erscheinungen nicht auf ein Miasma, sondern auf gegebene septische Localprocesse zurückzuführen seien, nicht allmälig mehr und mehr durchgedrungen wäre.

§. 96. Als dann weiterhin Mayerhofer als Ursache der septischen Entzündungen bei Puerperalprocessen die Entwickelung von Vibrionen in den Lochialsecreten hinstellte, und die Lehren Pasteur's über die Gährung und Fäulniss die wissenschaftliche Basis für die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten geschaffen hatten, wurde auch die Aetiologie der Pyohämie zu den septischen Zersetzungsvorgängen an den Wunden in einen viel innigeren Zusammenhang gebracht, als es früher je der Fall gewesen war. Ja es fehlte auch nicht der Versuch, die Pyohämie als Krankheit sui generis in ätiologischer Hinsicht ganz auszumerzen und sie einfach mit der Sephthämie zu confundiren, mit welcher sie nach den Lehren von Klebs ein und dasselbe Agens, das Microsporon septicum gemein haben sollte.

Die Klebs'sche Lehre von der Unität aller septischen Wundinfectionskrankheiten wurde zwar in dem Umfange, wie sie Klebs formulirte, von den Klinikern und praktischen Chirurgen niemals allgemein anerkannt, sie hat jedoch wesentlich dazu beigetragen, eine mehr einheitliche Auffassung der Wundinfectionskrankheiten zu befestigen. Die Kliniker hielten mit wenigen Ausnahmen daran fest, dass der differente Symptomencomplex der Pyohämie nicht mit jenem der Sephthämie confundirt werden könne, selbst wenn, wie es den Anschein hatte, die localen Wundinfectionen durch gleiche oder doch gleichartige Mikroorganismen veranlasst werden sollten.

Eine endgültige Erledigung der Frage nach specifischen Mikroorganismen, welche den differenten Symptomencomplex der Pyohämie bewirken sollen, kann man in den bis jetzt vorliegenden Arbeiten über diesen Gegenstand nicht erblicken, doch muss man anerkennen, dass einige Untersuchungen von Pasteur, Orth, Burdon Sanderson, Birch-Hirschfeld und insbesondere jene von R. Koch, auf welche wir weiterhin noch zurückkommen, die Specifität der für die Pyohämie pathogonen Mikroorganismen sehr wahrscheinlich gemacht haben.

§. 97. Endlich muss ich hier noch eine Thatsache, welche erst im Verlaufe des letzten Decenniums völlig sichergestellt wurde, besonders hervorheben, die Thatsache nämlich, dass mit der Einführung der Lister'schen Wundbehandlung die Pyohämie in allen jenen Spitälern, in welchen sie vor dieser Zeit endemisch eingebürgert war und oft einen grossen Theil nicht nur der schwer, sondern auch leicht Verwundeten und Operirten dahinraffte, wie mit einem Schlage völlig verschwunden ist. Die Berichte von Volkmann, Thiersch, v. Nussbaum, Esmarch, v. Bruns, Socin, Kocher und vielen Anderen haben diese Thatsache in den Augen jedes Unbefangenen wohl ausser Zweifel gestellt. Am lehrreichsten sind in dieser Beziehung wohl die wiederholten Aeusserungen von v. Nussbaum über das plötzliche Verschwinden der Pyohämie unter den von ihm behandelten chirurgischen Kranken, nachdem er die Lister'sche Wundbehandlungsmethode eingeführt hatte. Ich habe selbst sowohl in Lüttich wie hier in Prag, wo mein Vorgänger, weiland v. Heine, in der ersten Zeit seiner Thätigkeit und vor Einführung der Lister'schen Wundbehandlung viele Kranke an Pyohämie verlor, ganz ähnliche Erfahrungen gemacht. Ich kann hier auf diese Erfahrungen nicht näher eingehen und muss mich begnügen zu betonen, dass ich in Uebereinstimmung mit vielen Anderen die Lister'sche Wundbehandlungsmethode als einen vollständigen Schutz gegen die Pyohämie in mehr denn dreitausend Fällen von schweren Verwundungen und Operationen erprobt habe. Diese Thatsache muss als ein schwerwiegender Beweis gegen den miasmatischen Ursprung der Pyohämie angesehen werden. Wir werden auf ihre Bedeutung bei der Aetiologie der Pyohämie noch zurückkommen.

Cap. III.

Die experimentellen Untersuchungen über die Pyohämie.

§. 98. Die experimentellen Untersuchungen über die Pyohämie gingen ursprünglich darauf aus, durch Einspritzung von Eiter in Venen das Krankheitsbild der Pyohämie am Versuchsthier hervorzurufen, entsprechend der aprioristischen Vorstellung, dass der Eiter im Blute sämmtliche Krankheitserscheinungen bei der Pyohämie und so namentlich die metastatischen Abscesse bewirke. Ich habe die diesbezüglichen Versuche bereits oben kurz erwähnt und werde daher auf dieselben nicht weiter zurückkommen, zumal ihre Resultate im Grossen und Ganzen für die Aufklärung der Aetiologie der Pyohämie negativ ausfielen und zu keinen anderen Schlüssen berechtigen, als denen, welche bereits Virchow[1]) formulirt hat, nämlich:

„1. Die Einspritzung von unzersetztem, gutem und nicht specifischem Eiter in die Venen bedingt, wenn sie unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln angestellt wird, auch bei öfterer Wiederholung an demselben Thier meist keine gröberen anatomischen Veränderungen, namentlich keine Metastasen.

[1]) Siehe gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 664.

2. Bei unvorsichtiger Einspritzung von unfiltrirtem, oder sehr cohärentem Eiter, zumal wenn die Einspritzung massenhaft erfolgt und in kurzer Zeit durch dieselbe Vene wiederholt wird, entstehen vielfache Entzündungs- und Eiterungsherde.

3. Bei Anwendung von fauligem oder specifischem Eiter nehmen auch diese Herde einen faulen oder specifischen Charakter an.

4. Einspritzungen in die Arterien geben ähnliche Resultate.

5. Ein grosser Theil der secundären anatomischen Läsion ist der Verstopfung der Gefässe zuzuschreiben.

6. Diese Gefässverstopfung ist keine nothwendige Folge der Einbringung des Eiters in den Kreislauf; wo sie aber stattfindet, da werden mechanische Störungen des Kreislaufes durch die eingebrachte Masse oder durch zufällig beigemengte Blutgerinnsel herbeigeführt."

An der Richtigkeit dieser Virchow'schen Sätze haben auch die in der Folge von O. Weber und Billroth vorgenommenen Versuche, welche im Wesentlichen die Aetiologie des Wundfiebers zum Gegenstande hatten, nichts geändert. Aus den Versuchen von O. Weber und Billroth über die Wirkung subcutaner und intravenöser Eiterinjectionen interessirt uns zunächst nur die von ihnen ermittelte Thatsache, dass die Einführung des Eiters in die Blutmasse Fieber erzeugt und in den Geweben Entzündung bewirkt. Wichtiger für unseren Gegenstand sind einige von ihnen gemachte Erfahrungen, welche sich auf die Entstehung der metastatischen Abscesse beziehen. Ich werde derselben noch weiterhin zu erwähnen haben, vorerst aber diejenigen Experimente näher würdigen, welche für die Lehre der Embolie und desshalb auch für unseren Gegenstand von Wichtigkeit sind.

§. 99. Bereits einige französische Experimentatoren, unter Anderen Cruveilhier, haben, um durch directe Reizung in den Lungengefässen Entzündung, Gerinnung und Eiterbildung zu bewirken, mancherlei Körper in den Kreislauf eingeführt, so Quecksilberkügelchen, Kohlenpulver, Goldstaub, Glassplitterchen. Die Resultate dieser Versuche entsprachen jedoch nicht den Erwartungen und wurden auch nicht weiter für die Lehre von der Embolie ausgebeutet. Wir verdanken auch auf diesem Gebiete wiederum Virchow die entscheidendsten Aufschlüsse. Nachdem er einmal durch seine Studien über die Verstopfung der Lungenarterien diesem Gebiete seine Aufmerksamkeit geschenkt hatte, so erfasste er sehr bald die ganze Tragweite der Gefässverstopfungen für die pathologische Anatomie und suchte nun selbst durch das Experiment über die wichtigsten Fragen Aufschluss zu erhalten. Virchow stellte drei Versuchsreihen an: in der ersten brachte er thierische Substanzen und zwar Faserstoffgerinnsel, Venenpfröpfe und Muskelstücke, in der zweiten Stückchen von Hollundermark verschiedener Grösse und in der dritten solche von Kautschuk in die Vena jugularis von Hunden und verfolgte nun die Wirkung dieser Emboli, indem er die Versuchsthiere verschieden lange Zeit nach Ausführung des Experimentes tödtete.

Virchow hebt ausdrücklich hervor, dass er bei seinen Versuchsthieren nach Einführung der Emboli keine bemerkenswerthe Erscheinung an denselben wahrgenommen habe und schliesst im Hinblicke auf die Meinung mancher Praktiker, dass der Schüttelfrost als Symptom

zu betrachten sei, welches das Hineingelangen des ersten Eitertropfen ins Herz ankündige: „Der mechanische Contact auch grösserer Körper mit der inneren Herzhaut bedingt also, wenigstens bei einer geringeren Heftigkeit dieses Contacts, keine wesentliche Erscheinung, am wenigsten einen Schüttelfrost.“

Als erste Veränderung zeigte sich in allen drei Versuchsreihen in dem Gefässrohre, in welchem die eingebrachten Körper stecken geblieben waren, Gerinnungen von Blut um den Pfropf und zwar in verschiedener Ausdehnung, je nach den jeweiligen Gefässverästelungen. Weiterhin traten dann Veränderungen in den Gefässhäuten und dem zunächst liegenden Lungenparenchym ein. Im weiteren Verlaufe waren die Resultate sehr verschieden zwischen den Versuchen der ersten und zweiten Reihe und den Versuchen mit den Kautschukpfröpfen. Aus der Einbringung von thierischen Substanzen oder Hollundermark resultirten vehemente Pneumonien, welche mit entzündlicher Hyperämie begannen und schnell faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen setzten, die entweder die Metamorphose in Eiter eingingen oder necrotisirten. Mit dem Vorrücken dieser Veränderungen an die Peripherie entstand Pleuresie mit faserstoffreichem, hämorrhagischem Exsudat, welches sich jauchig zersetzte. An der afficirten Lungenstelle necrotisirte die Pleura, zerriss endlich und es trat Pneumothorax ein. In den Versuchen mit den Kautschukpfröpfen hingegen fand eine weitere Zunahme der Veränderung nicht statt. Aus der Verschiedenartigkeit der Versuchsresultate folgert Virchow, dass die Grösse der erfolgenden örtlichen Störungen nur zu einem kleinen Theile von der Verstopfung selbst, zum grössten Theile dagegen von der Natur des verstopfenden Körpers abhängig ist. In Bezug auf die Wirkung der Hollundermarkpfröpfe ist Virchow geneigt anzunehmen, dass dieselben vermöge ihrer mechanischen Eigenschaften eine Durchbohrung und Ruptur der Gefässhäute bedingen.

§. 100. Eine wesentliche Erweiterung haben die Virchow'schen Erfahrungen über die Verstopfung der Lungengefässe mit verschiedenartigen Embolis durch die Untersuchungen von Panum gewonnen. Aus seinen zahlreichen Versuchen interessiren uns hier besonders seine Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch einfache Verstopfung der Lungenarterie mittelst grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen, sowie seine Versuche über den Einfluss der putriden Infection in Combination mit der einfachen Verstopfung der Lungenarterie durch Wachskügelchen, Krümmeln getrockneten und grob gepulverten Faserstoffes, und gepulverter Holzkohle auf die Veränderungen des Lungengewebes. Aus den Versuchen der ersten Reihe, von denen Panum nur einen einzigen Fall ausführlich mittheilt, geht hervor, dass weder die kleinen noch die grossen Emboli Ernährungsstörungen des Gewebes in dem von dem verstopften Gefässe versorgten Bezirke bewirken. Die Wachskügelchen werden abgekapselt, indem sich um dieselben eine Faserstoffhülle bildet, die dann im weiteren Verlaufe sich regressiv verändert, bis endlich die vollständige Abkapselung der Emboli durch neugebildetes Bindegewebe erfolgt ist. Centralwärts von dem Embolus fand Panum keinen grösseren Thrombus, wohl aber gegen die Peripherie regelmässig zwei

Gerinnsel, welche sich $^{1}/_{2}$ bis 1″ weit in die abgebenden Aeste hinein erstreckten. In der Umgebung sah Panum in denjenigen Partien, deren Gefässe neben den verstopften Arterien liegend offen geblieben waren, Hyperämie ohne wesentliche Veränderung in dem Gewebe. Die Gefässwandungen wurden an der Stelle, wo der Thrombus sass, mehr weniger verdickt und auf der Schnittfläche etwas durchscheinend.

Bei den Versuchen über die combinirte Wirkung der putriden Infection und der einfach mechanischen Verstopfung der Lungenarterie ging Panum in der Weise vor, dass er entweder zuerst eine Faulflüssigkeit in die Jugularvene injicirte und gleich darauf eine Emulsion von Wachskügelchen oder so, dass er zuerst die Embolisirung vornahm und dann erst später eine Faulflüssigkeit injicirte. Panum modificirte diese combinirten Versuche auch in der Weise, dass er nach vorausgegangener Embolisirung mit Krümmel von getrocknetem Faserstoff und Käse die Veränderungen des Blutes durch künstliche phlegmonöse Entzündung einer hinteren Extremität bewirkte. Es zeigte sich nun bei diesen Versuchen, dass die putride Infection auch bei der Complication mit Embolie an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe unschuldig war. Wohl konnte Panum gelegentlich um die Emboli blutige Infiltrationen in den Lungen, wie sie regelmässig im Darm auch ohne Embolie bei der putriden Infection sich einstellen, beobachten, lobuläre Processe fand er hingegen nicht. Die überwiegende Zahl der Pfröpfe hatte gar keine besondere Wirkung hervorgebracht.

Etwas verschieden waren seine Versuche mit der Embolisirung der Lungenarterie mittelst Quecksilberkügelchen. Diese übten auf das umliegende Lungenparenchym einen erheblichen Reiz aus, so, dass es zur entzündlichen Schwellung der Gewebe, namentlich der Gefässhäute, denen die Kügelchen zunächst anlagen, mit reichlicher Neubildung von Zellen und consecutiver fettiger Degeneration der alten und neuen Zellen kam.

Nachdem nun Panum die Erfahrung gemacht hatte, dass weder die einfache Verstopfung der Lungenarterienäste, noch die putride Infection der Blutmasse, noch auch ihre Combination mit der Embolisirung lobuläre Entzündungsherde im Lungengewebe hervorrief, und nur die Quecksilberembolie eine intensivere locale Reizwirkung auf das umgebende Lungengewebe geäussert hatte, so prüfte Panum weiterhin auch noch die Wirkung solcher Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen oder mit faulen Flüssigkeiten u. dgl. durchtränkt waren. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass Klümpchen fauler Hirnsubstanz und Stückchen einer Epithelialkrebsgeschwulst viel intensivere Entzündungsherde an denjenigen Stellen des Lungengewebes, wo sie stecken geblieben waren, hervorriefen, als die Quecksilberkügelchen, dass aber getrocknete und durch Extrahiren mit Alcohol und Aether behandelte Faserstoffstückchen, welche dann vor dem Versuche mit fauler Flüssigkeit, buttersaurem Ammoniak oder Schwefelammonium getränkt worden waren, ebenso, wie Wachskügelchen oder Kautschukpfröpfe abgekapselt wurden. Panum folgerte aus diesen Versuchen, dass nicht die den Eiweisssubstanzen anhaftenden Stoffe, sondern die aus der Zersetzung des Pfropfes selbst hervorgehenden Producte die reizende Wirkung auf das Lungengewebe an den Stellen, wo die Em-

boli stecken bleiben, hervorrufen. Diese Schlussfolgerung sicherte Panum noch durch Versuche, bei welchen er ganz frische Blutgerinnsel als Emboli benutzte und bei denen die Complication mit putrider Infection keinen grösseren Einfluss auf die Entstehung lobulärer Processe äusserte, als bei der Embolisirung mit Wachskügelchen.

Ich will die Resultate dieser Versuche, weil sie für die Verhältnisse der thrombo-embolischen Processe bei der Pyohämie von besonderem Interesse sind, nach dem Resumé anführen, welches Panum [1]) selbst gegeben hat:

1) (Siehe dessen Satz 16 und Folge.) „Ganz frische Gerinnsel gesunden Blutes können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, bei Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarcte der Lungen hervorbringen; sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besonderen Verhältnissen diese locale Wirkung, indem die Mehrzahl derselben einschrumpft und sich auflöst, ohne irgend bedeutendere Veränderungen im Umfange der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

2) Die Blutmischung, namentlich die putride Blutintoxication, hat keinen irgend wesentlichen Einfluss darauf, ob frische embolische Blutgerinnsel lobuläre Processe am Orte ihrer Einkeilung hervorrufen oder ob sie sich, wie es in den meisten Fällen geschieht, ohne irgend auffallende Veränderungen der anliegenden Arterie und des umliegenden Gewebes auflösen. Es ist selbst nicht erwiesen, dass die Blutmischung auch nur als ganz untergeordnetes prädisponirendes Moment irgend welche Bedeutung für die Entwickelung der lobulären Processe habe.

3) Der Einfluss der verschiedenen Qualität übrigens frischer Blutgerinnsel bezüglich ihres verschiedenen Faserstoffreichthumes u. s. w. auf die grössere oder geringere Leichtigkeit der Zersetzung und auf eine verschiedene Qualität der Zersetzungsproducte, deren reizende Wirkung auf das Lungengewebe die lobulären Processe hervorruft, kann dabei auch nicht entscheidend sein, da einzelne Fragmente eines und desselben durch und durch gleichmässigen Gerinnsels die in der Rede stehenden Processe erzeugten, während die Mehrzahl der übrigens ganz gleichen Fragmente diese Wirkung nicht hatte.

4) Wesentlich sind wir somit darauf hingewiesen anzunehmen, dass eine zeitweilig verschiedene Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lunge zur Erkrankung durch die ihnen anliegenden embolischen Gerinnsel dabei massgebend ist. Worauf diese Prädisposition beruhen mag, ob auf der verschiedenen Nähe verschieden grosser, gesunder oder etwa katarrhalisch afficirter Bronchen oder auf anderen Verhältnissen, welche irgendwie auf eine verschiedene Zersetzungsweise der Emboli influenciren können, ist noch ganz unbekannt.

5) Eiter bewirkt auch bei lange dauerndem Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung desselben."

Panum hat auch noch die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes durch analoge Versuche studirt und dabei mannigfache Circulationsstörungen in verschiedenen Organen mit ihren Folgen beobachtet. Da die Resultate dieser Versuche nur zum Theile für die Erklärung der metastatischen Abscesse in den Körperorganen, welche

[1]) Virchow's Archiv Bd. 25 l. c. pag. 526.

vom grossen Kreislauf versorgt werden, von Bedeutung sind, so kann ich hier von einer eingehenderen Berücksichtigung derselben Umgang nehmen. Einzelne Resultate dieser Versuche werden wir ohnedies noch weiterhin zu erwähnen haben.

§. 101. Für die Genese der metastatischen Abscesse, zumal solcher im Gebiete des grossen Kreislaufes, sind einige Versuche von O. Weber noch besonders zu erwähnen. Bei Katzen konnte O. Weber durch Einführen flockigen Eiters in Venen Verstopfungen der kleinsten, nur mit dem Mikroskope wahrnehmbaren Aeste der Arteria pulmonalis an den Rändern der Lunge durch einen feinen körnigen Detritus nachweisen. Nach O. Weber entstehen dann durch secundäre Thrombose des Blutes in dem Gebiete der collateralen Fluxion und durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Entzündungsherde grössere Infarcte, in deren Mitte ein necrobiotischer Zerfall eintritt, so dass mit der fortschreitenden Schmelzung der necrotisirten Masse sich schliesslich ein Abscess bildet. Auf diese Weise können nach O. Weber auch capilläre Embolien zur Entstehung grösserer Abscesse führen.

O. Weber gelang es aber auch bei seinen Versuchen an Katzen metastatische Abscesse in den Nieren, der Leber, der Milz, dem Herzen und in peripheren Muskeln zu erzeugen. In drei Fällen beobachtete er auch metastatische Iridochorioiditis. Die Entstehung dieser Abscesse konnte O. Weber auf capilläre Embolien zurückführen, so in den Iridochorioidealgefässen, in den Aesten der Arteria hepatica, der Milz- und Nierenarterien.

Versuche, welche O. Weber über Fettembolie anstellte, ergaben, dass sehr feine Fettemulsionen in geringen Mengen im Kreislauf nur sehr flüchtige Störungen hervorrufen, grössere Quantitäten derselben hingegen sowie die Luftembolie Asphyxie bewirken; Infarcte und Abscesse konnte er durch Embolisirung mit Fett nicht bewirken. O. Weber konnte auch die oben bereits erwähnte Erfahrung Panum's, dass der längere Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung bewirke, bestätigen und so die gegentheiligen älteren Angaben von Nasse, Stannius und Engel über die coagulirende Wirkung des Eiters als fälschlich erweisen. Besonders hervorgehoben aus den Versuchen von O. Weber muss noch werden, dass er bei seinen Injectionen kleiner Thromben bei grösseren Thieren, so besonders Ziegen, Schüttelfröste auftreten sah.

Analoge und sehr zahlreiche Versuche über die Embolie der Lungen- und Körperarterien hat auch B. Cohn in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten [1]) mitgetheilt. Sie stimmen im Wesentlichen in ihren Resultaten mit jenen von Virchow, O. Weber und Panum überein, so dass ich sie wohl nicht ausführlicher zu schildern brauche. In Bezug auf die Lungenarterienembolie sagt B. Cohn, dass: „Embolien einzelner Aeste der Lungenarterie, sie seien gross oder klein, und wirke der Körper noch so ätzend auf die Gefässwand ein, erzeugen niemals einen Infarct, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Complication eine ganz diffuse Hämorrhagie ins Parenchym.“ In Bezug auf seine Untersuchungen über die capillären Embolien der

¹) l. c.

Leber-, Milz- und Nierenarterien will ich nur kurz erwähnen, dass er durch Eiterinjectionen ebenfalls in diesen Organen metastatische Herde hervorrufen konnte.

In seiner Arbeit „Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten“ [1]) theilt Waldeyer Versuche mit, welche er an Kaninchen machte, um den Einfluss putrider Stoffe auf den Zerfall von Venenthromben zu eruiren. Zu diesem Zwecke legte er beide Venae jugulares externae durch Incisionen blos, unterband dann jede derselben doppelt, so dass zwischen beiden Ligaturen ein 2 cm langes Stück prall mit Blut gefüllt blieb. Auf der einen Seite brachte er nun alkalischen Eiter auf das abgebundene Venenstück, sowie in die zunächst anliegenden Weichtheile. Dann vernähte er beide Wunden. Tod nach 72 Stunden. Bei der Obduction fand er ausser ausgedehnter Eiterung des Halszellgewebes puriformen Zerfall der Thromben in beiden Venenstücken. Peripher von der Unterbindungsstelle hatte sich die Thrombose beiderseits auf die Wurzeln der Vena jugularis fortgesetzt, und waren die Thromben, soweit sie in gesundem Gewebe lagen, unentfärbt, derb und fest, während sie sich, auch in dem nicht abgebundenen Venentheil, soweit sie von Eiter umspült waren, entfärbt und theilweise zerfallen zeigten. Solche Versuche hat Waldeyer noch an vier anderen Kaninchen vorgenommen und dabei die zerfallene Thrombusmasse aus dem ersten Versuche, einmal Macerationsjauche und zweimal Eiter aus der Bauchhöhle einer Puerpera angewendet. Alle Versuchsthiere gingen an ausgedehnten Vereiterungen zu Grunde; bei allen konnte er schon am dritten Tage einen puriformen Zerfall der Thromben constatiren mit Ausnahme von einem, in welchem der Tod in 48 Stunden an einer brandig jauchigen Entzündung erfolgte. An Controlthieren, bei welchen ähnliche Unterbindungen von Venen ohne Application von jauchigen Massen vorgenommen worden waren, zeigten sich die Thromben in gleichen Zeiträumen derb und fest und kamen die Wunden rasch zur Heilung. Waldeyer konnte aus diesen Experimenten schliessen, dass jauchende Eiterungen in der Nähe von Venenthromben den puriformen Zerfall der letzteren begünstigen, vielleicht geradezu veranlassen.

§. 102. Nicht unerwähnt kann ich an dieser Stelle die Versuche von Cohnheim lassen, welche er anstellte, um die Mechanik der durch Embolie bedingten Circulationsstörungen aufzuklären. Bis zu Cohnheim erklärte man sich die Entstehung der keilförmigen Lungeninfarcte im Gefolge von Embolien der zuführendeu arteriellen Aeste durch Hämorrhagien aus den angrenzenden Gefässbezirken, welche in Folge der collateralen Fluxion hyperämisch überfüllt sein sollten. Durch seine Versuche an der Froschzunge konnte Cohnheim darthun, dass die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes erfolgt, wenn eine „Endarterie“ durch einen Embolus verstopft wird: durch eine rückläufige Bewegung des Blutes in den aus dem Capillarbezirk der verstopften Arterie abführenden Venen, welche allmälig zur Anschoppung des von der embolisirten Arterie versorgten Gefässgebietes führt. Ist einmal die Anschoppung erfolgt, so kommt es im weiteren Verlaufe zur Hämor-

[1]) l. c.

rhagie, indem aus den strotzend gefüllten Capillaren die rothen Blutkörperchen mehr und mehr austreten und so die hämorrhagische Infarcirung des Gewebes bewirken. Gelangen die Emboli nicht in eine Endarterie, so gleichen sich die unmittelbaren Kreislaufsstörungen sehr bald wieder vollständig aus, wenn nicht in Folge der specifischen Beschaffenheit des Propfes Entzündung und Eiterung angeregt wird. Kommt es in Folge der specifischen Wirkung des Embolus zu Entzündung und Eiterung, so entsteht ein Abscess, der nicht so wie der Infarct an eine Endarterie gebunden ist, sondern überall entstehen kann, wo ein inficirter Embolus sich befindet. Es erklärt sich daher nach der Cohnheim'schen Lehre in sehr plausibler Weise, wesshalb die metastatischen Abscesse auch in Organen und Geweben vorkommen, in denen normaler Weise keine Endarterien existiren, und gleichwohl die Infarcirung des Gewebes, welche dem an Endarterien in gewissen Organen gebundenen hämorrhagischen Infarct eigenthümlich sind, fehlt. Wir werden auf das Meritorische der Cohnheim'schen Lehre noch weiterhin bei Betrachtung der metastatischen Abscesse in den verschiedenen Organen zurückkommen.

§. 103. Erwähnen will ich auch noch der Versuche, welche dazu dienen sollten, die Schädlichkeit der verschiedenen Bestandtheile des Eiters auf ihre Wirkung zu prüfen. Bereits Darcet und Sédillot haben versucht, die Eiterkörperchen von den übrigen Bestandtheilen des Eiters zu isoliren und dann das Eiterserum und die Eiterkörperchen für sich auf ihre Schädlichkeit zu prüfen. Sédillot kam nach seinen Versuchen zu der Ueberzeugung, dass das Eiterserum unschuldig sei, und nur die Eiterkörperchen die eigentlich schädlichen Substanzen enthalten. Diesen Versuchen konnte man jedoch keinen besonderen Werth beilegen, weil sie nicht darnach angethan waren, eine wirkliche Trennung der Eiterkörperchen von dem Serum zu bewirken, und auch die zu den Versuchen verwendeten Eiterarten nicht durchwegs gleiche waren. Es hatte überdies Virchow durch die Injection von Blutserum in die Cruralarterie eines Hundes ähnliche Erscheinungen hervorrufen können, wie sie Andere durch Eiterinjectionen erzielten.

Nachdem Billroth die phlogogonen und pyrogonen Eigenschaften des Eiters kennen gelernt hatte, so versuchte er auch zu entscheiden, ob das in dem Eiter befindliche phlogogone und pyrogone Gift sich im gelösten Zustande vorfinde oder an körperliche Bestandtheile gebunden sei. Billroth injicirte bei je einem Versuchthiere seröses Exsudat von einem Hydrops ascites, seröses Exsudat, in dem bereits Eiterzellen entwickelt waren und endlich frisch gebildeten Eiter subcutan. Im ersten Falle trat weder Entzündung noch Fieber ein, im zweiten keine erhebliche locale Entzündung, jedoch Fieber, im dritten heftige locale Entzündung und Fieber ein. Billroth folgerte aus dem verschiedenen Resultate dieser Experimente: „dass das in putriden Flüssigkeiten und im Eiter befindliche putride phlogogene und pyrogene Gift molecularer Beschaffenheit ist.“ Durch andere Experimente über die Wirkung eingetrockneter putrider Stoffe und eingetrockneten Eiters hat Billroth ferner dargethan, „dass die pyrogenen Stoffe den eingetrockneten putriden Stoffen und dem eingetrockneten Eiter ebenso inhäriren, als den faulen Flüssigkeiten und dem frisch gebildeten Eiter“

und „dass die phlogogene Kraft dieser trockenen Körper eine geringere ist, als diejenige der betreffenden Flüssigkeiten". Zu anderen Anschauungen über die Wirkung des Eiterserums kamen O. Weber und Frese, welche durch Injection von Eiterserum, welches durch sorgfältige Filtration gewonnen worden war, Fieber erzeugten. Frese war nach seinen Versuchen der Meinung, dass die pyrogonen Stoffe im Eiterserum gelöst und demnach nicht molecularer Natur im Sinne Billroth's seien. Wenn Frese frisches, durch Filtration gewonnenes Eiterserum kochte und dann die gefällten Albuminate filtrirte, so erwies sich das Filtrat ebenfalls noch wirksam. Frese schloss aus diesem Versuchsresultat, dass die pyrophlogogonen Substanzen nicht an die Albuminate gebunden seien, ebenso wenig wie an das Fibrin, da die Entfernung des Faserstoffes durch Quirlen die Wirksamkeit des Filtrates nicht aufhob.

H. Fischer versuchte auf chemischem Wege sich über die schädlichen Substanzen im Eiter zu orientiren. In frischem Eiter fand er ausser Protagon, Zucker, Glycerinphosphorsäure, einen myosinähnlichen Körper, aber keine flüchtigen Säuren, in zersetztem Eiter hingegen ausser Leucin, Buttersäure, Baldriansäure und Ameisensäure. Fischer glaubt, ohne besondere Beweise dafür zu erbringen, dass diese Zersetzungsproducte bei der Sephthämie und der Pyohämie eine wesentliche Rolle spielen.

Später hat Klebs nachgewiesen, dass Eiter mit frischer Guajatinctur eine intensive blaue Färbung erzeugt und demnach einen Ozonträger besitzt. Dieser kann durch Salzsäure von 1 p. M. gelöst werden. Die Lösung ist schwach gelb gefärbt und behält ihre Wirksamkeit längere Zeit. Auch eingetrocknet und wieder gelöst besitzt sie noch dieselbe Wirksamkeit. Da diese Substanz, in den Thierkörper eingespritzt, Temperatursteigerung erzeuge, so erblickte Klebs in ihr die pyrogone Substanz des Eiters.

§. 104. Alle diese angeführten Versuche in den verschiedenen Richtungen hatten indessen über die eigentliche Natur der Pyohämie keinen befriedigenden Aufschluss gegeben. Viel wichtiger sind in dieser Hinsicht einige Versuche, welche, auf dem Boden der parasitären Theorie entsprungen, darauf ausgingen, die Pyohämie am Versuchsthiere durch Uebertragung von septischen Mikroorganismen hervorzurufen. Die Versuche, welche in dieser Richtung bis jetzt vorliegen, sind nun allerdings gerade für die Pyohämie noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, soviel lehren sie aber mit Sicherheit, dass die weiteren Studien über das Wesen der Pyohämie nicht mehr in den Eiterinjectionen gesucht werden können, sondern darauf ausgehen müssen, die pathogonen Mikroorganismen der Pyohämie zu suchen und ihr Verhältniss zu den Fäulnissorganismen klarzulegen.

Unter den mannigfachen Infectionskrankheiten, welche R. Koch durch Uebertragung septogoner Mikroorganismen am Thiere hervorbringen konnte, bietet die „Pyämie bei Kaninchen" eine vollständige Analogie mit der Pyämie des Menschen dar, sowohl in Bezug auf ihre Entstehung aus localen Eiterherden, als auch in Bezug auf metastatische Herde. Die Versuche, welche R. Koch in dieser Hinsicht anstellte, sind kurz folgende:

Ein Stück Mausefell von der Grösse eines Quadratcentimeters

wurde zwei Tage lang in 30 gr. destillirten Wassers macerirt. Von der Macerationsflüssigkeit wurde einem Kaninchen eine Spritze voll unter die Rückenhaut injicirt. 2 Tage blieb das Thier anscheinend gesund, dann frass es weniger, wurde schwächer und starb 105 Stunden nach der Einspritzung. Bei der Section fand sich an der Injectionsstelle eine ziemlich ausgedehnte, eitrige, nicht käsige Infiltration im subcutanen Bindegewebe, welche stellenweise durch die Bauchmuskel bis zum Peritoneum vordrang. In der Bauchhöhle war eine geringe Menge trüber Flüssigkeit vorhanden; die Därme, Leber, Magen und Milz mit dünnen, weissen Fibrinschichten überzogen, erstere zum Theil verklebt. Die Milz war stark vergrössert, die Leber hatte nach Entfernung des Belages ein grau marmorirtes Ansehen und auf dem Durchschnitte keilförmige, grau gefärbte Stellen. In den Lungen fanden sich erbsengrosse, dunkelroth gefärbte, luftleere Stellen. Im Uebrigen, namentlich am Herzen, waren keine Veränderungen wahrzunehmen.

Vom Herzblute dieses Thieres wurde einem zweiten Kaninchen eine Spritze voll unter die Rückenhaut injicirt. Dieses starb nach 40 Stunden; das Sectionsergebniss war im Wesentlichen dasselbe; namentlich zeigten Lunge und Leber dieselben metastatischen Herde wie beim ersten Kaninchen. Drei Tropfen von dem Herzblute des zweiten Kaninchens tödteten ein drittes nach 54 Stunden, ein Tropfen vom Herzblute des dritten in 92 Stunden und $^1/_{10}$ Tropfen vom Herzblute des vierten ein fünftes in 124 Stunden. Ein sechstes Kaninchen, welchem nur $^1/_{1000}$ Tropfen vom Herzblute des fünften Kaninchens injicirt worden war, blieb gesund. Mit dieser generativen Impfung wollte R. Koch die von Coze und Feltz und Davaine constatirte progressive Virulenz nach Injection von putriden Flüssigkeiten prüfen. Es stellte sich dabei aber heraus, dass eine steigende Virulenz des succesive verimpften Blutes nicht stattfand.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun bei allen nach der Infection gestorbenen Versuchsthieren überall im Körper und besonders an den schon makroskopisch als verändert zu erkennenden Stellen Mikrococcen in bedeutender Menge, welche theils einzeln oder zu zweien verbunden, in Blutgefässen aber, so in den Capillarschlingen der Glomeruli in dichten Massen vorkamen. Den Durchmesser dieser Mikrococcen bestimmte R. Koch nach mehreren Messungen auf 0,25 Mikrm. Sie stehen in Bezug auf ihre Grösse in der Mitte zwischen dem kettenförmigen Mikrococcus der progressiven Gewebsnecrose und dem zoogläabildenden Mikrococcus der käsigen Abscesse beim Kaninchen, Infectionskrankheiten, welche R. Koch ebenfalls durch andere Versuche nachgewiesen hatte. Nach R. Koch scheint besonders die Art und Weise, wie diese Mikrococcen die Blutkörperchen umspinnen und einschliessen, für ihre Form charakteristisch zu sein. Sie bewirken entweder durch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche an den rothen Blutkörperchen, an die sie sich hängen, ein Zusammenkleben derselben, oder auf geringe Distanzen eine Gerinnung des Blutes und auf diese Weise Thrombenbildungen. Durch die Bildung mehr weniger grosser Gerinnsel im Blute bleiben die Mikrococcen in Gefässen stecken und dürfte sich aus diesem Umstande nach R. Koch erklären, wesshalb die Zahl der Mikrococcen im Herzblute eine so niedrige ist, dass bei einer 1000fachen Verdünnung die Uebertragung unsicher wird.

Aus diesen Versuchen geht jedenfalls hervor, dass beim Kaninchen eine der menschlichen Pyohämie analoge, mit localen Eiterungen und Metastasen in inneren Organen einhergehende Infectionskrankheit besteht, welche durch eine morphologisch als verschieden erkennbare Mikrococcusart verursacht wird.

In Bezug auf die Pyohämie des Menschen liegen, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, nur die im ersten Abschnitte bereits besprochenen Versuche von Pasteur über den Microbe pyogénique vor, welche in neuerer Zeit noch durch die Untersuchungen von Doléris über das Puerperalfieber [1]) eine Bestätigung und zum Theil auch eine Erweiterung erfahren haben. Der Eiter enthält nach Doléris beim Puerperalprocess immer einen bestimmten Organismus, oder eine bestimmte Form, das ist der „Micrococcus en couple", der von den gewöhnlichen Fäulnissorganismen als verschieden zu betrachten ist und sich auch beim Puerperalprocess mit anderen Formen vorfinden kann, aber für die Eiterproduction, wie dies auch schon Pasteur ausgesprochen hat, charakteristisch ist. Er findet sich in den Lochien der kranken Frauen, im Eiter der Peritonealhöhle und in den Metastasen und lässt sich, wie dies schon Pasteur gethan hat und auch Doléris in vielen Versuchen wiederholte, in seiner Art cultiviren und auf das Versuchsthier übertragen.

Burdon Sanderson hat zwar ebenfalls an Thieren Pyohämie experimentell erzeugt und Pilze in den Exsudaten und Abscessen nachgewiesen, sich jedoch nicht über die Specifität der Mikrococcen bei der Pyohämie ausgesprochen. Hingegen haben Orth und Birch-Hirschfeld den Befund von Mikrococcen bei der Pyohämie als charakteristisch angegeben. Diese Angabe findet auch durch eine von Vogt am Menschen gemachte Beobachtung eine Bestätigung.

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse wird man vorläufig in Uebereinstimmung mit den erwähnten experimentellen Untersuchungen annehmen müssen, dass die Pyohämie durch eine specifische Art von Mikroorganismen verursacht wird, welche sich möglicherweise unter bestimmten Verhältnissen, respective Nährbedingungen aus Fäulnissorganismen entwickeln.

Cap. IV.

Aetiologie der Pyohämie.

§. 105. Nach unserer Auffassung ist die Pyohämie nur als eine besondere Art der septischen Infection zu betrachten. Sie kann auch, so wie diese, auf eine zweifache Art entstehen, nämlich durch primäre Allgemeininfection oder durch secundäre Infection der Blutmasse von einem gegebenen inficirten Eiterherde aus.

Eine primäre septische Allgemeininfection kann zu einer allgemeinen Infectionskrankheit Veranlassung geben, welche im späteren Verlaufe die wesentlichen Charaktere der Pyohämie besitzt und dess-

[1]) l. c.

halb schon vor langer Zeit als sogenannte spontane oder primäre Pyohämie von den Klinikern anerkannt wurde. Die hieher gehörigen Krankheitsfälle haben seinerzeit auch wesentlich dazu beigetragen, den miasmatischen Ursprung der Pyohämie überhaupt anzunehmen.

Die Entstehung dieser primären Pyohämie ist auch gegenwärtig für die meisten Fälle ziemlich dunkel, inwieferne die Wege, auf denen die Infection der Blutmasse erfolgt, meist unbekannt bleiben.

Wunderlich hat seiner Zeit diejenigen acuten Allgemeinerkrankungen, welche ihrem ganzen Wesen nach mit der chirurgischen Pyohämie analog, wenn nicht identisch sind, näher charakterisirt und mehrere einschlägige Beobachtungen mitgetheilt. Er versuchte damit den Anschauungen, welche die Pyohämie ohne vorausgehende Localsuppuration überhaupt läugneten (Castelnau und Ducrest), entgegenzutreten. Wunderlich zählt zur spontanen primären Pyämie solche acute Krankheitsfälle, bei welchen nirgends eine Infection, sei es durch andere pyämische Kranke, sei es durch sonstige virulente Krankheitsursachen, eingewirkt hat, und bei welchen die multiplen Herde nicht von einer localen Suppuration oder Verjauchung abgeleitet werden können.

Sieht man die Fälle, welche Wunderlich als spontane Pyämie bezeichnet, näher an, so findet man, dass er in diese Kategorie zum Theil Fälle von primärer Sephthämie ohne Eiterherde in den inneren Organen, in der Mehrzahl der Fälle aber solche acute Allgemeinerkrankungen zählt, welche meist nach einem geringfügigen Trauma oder nach einer Erkältung entstanden, innerhalb kurzer Zeit unter schweren continuirlichen Fiebererscheinungen zum Tode führten, und in denen man dann bei der Obduction zahlreiche Eiterherde in den inneren Organen vorfand. Ich will zur Charakterisirung dieser Fälle zwei der von Wunderlich in extenso mitgetheilten Beobachtungen kurz skizziren, weil sie als Typen der hieher gehörigen Fälle gelten können.

1) Ein junger Mann erkrankt nach einer Erkältung mit Diarrhöe, Schüttelfrost und hohem Fieber. Der Schüttelfrost wiederholt sich am zweiten Tage nach der Erkrankung; dann treten Schmerzen und Anschwellung in den Gelenken ein. Bei constant hoher Temperatur gesellen sich Delirien und Icterus hinzu. Nach raschem Verfall erfolgt am 12. Krankheitstage der Tod. Bei der Obduction constatirt man rasch vorgeschrittene Fäulniss der Leiche, bedeutenden Milztumor mit Erweichung des Parenchyms, areolirte Plaques in dem Ileum mit schwarzgrauer Färbung, Eiter in den afficirten Gelenken und in Muskeln; Venen und Gallenwege frei.

2) Ein 26jähriges Mädchen hatte einige Tage vor ihrer eigentlichen Erkrankung Schnupfen und Husten. Am Tage ihrer Erkrankung hatte sie viel gearbeitet, sich dabei durchnässt und waren an diesem Tage ihre Regeln eingetreten. Beim Aufstehen aus dem Bett wird sie vom Schwindel ergriffen, hierauf ohnmächtig, so dass sie im Niederfall auf die rechte Hand stiess. Nach Rückkehr des Bewusstseins stand sie auf, es stellte sich ein heftiger, lang dauernder Schüttelfrost, Stechen in der Gegend des Sternum, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Durchfall ein. Unter anhaltendem hohen Fieber, Auftreten von ecthymaartigen Blasen an beiden Fussrücken und der Planta pedis trat schon am 4. Tage unter plötzlichen Collapserscheinungen der Tod ein. Bei der Section zeigte sich die verletzte Stelle an der rechten Hand nur etwas blutig sugillirt, die Ecthymapusteln waren mit Eiter und hämorrhagischem Eiter erfüllt, die Gelenke an Händen und Füssen normal, sowie die Arterien und Venen der Extremitäten. Im Gehirn fand man frisches Extravasat, multiple Abscesschen in der Schilddrüse, der Leber, den Nieren, eitrige Myocarditis und Pericarditis, Pleuritis, Lungenödem, erweichten Milztumor.

Diese und ähnliche Fälle, welche im Beginn der Erkrankung bald unter dem Bilde eines schweren rheumatischen Processes, eines Typhus verlaufen und erst mit dem Eintritte der Localisationen eine anatomische Diagnose erhalten, können nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ätiologisch nur als primäre septische Allgemeininfectionen aufgefasst werden. Zweifelhaft bleibt nur die Quelle der Infection, sowie das Atrium, durch welches die septischen Organismen in den Kreislauf gelangen. Freilich kann man für diese Fälle nach der Meinung Vieler auch annehmen, dass im Blute bereits vorhandene Keime plötzlich unter günstige Ernährungsbedingungen gesetzt werden und durch ihre rasche Vermehrung und Entwickelung die Allgemeinerkrankung verursachen. In diesem Sinne können die so häufig angegebenen Erkältungen und Traumen als günstige Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Allgemeinerkrankung angesehen werden.

Wenn Jemand nach einer Erkältung oder, wie dies sehr häufig der Fall ist, nach einem scheinbar sehr geringfügigen Trauma bei anscheinend völliger Gesundheit plötzlich mit einem intensiven Schüttelfroste erkrankt und dann unter hohem, continuirlichen Fieber in diesem oder jenem langen Röhrenknochen, ja in seltenen Fällen in mehreren solchen zugleich eine acute Osteomyelitis acquirirt, die dann in kurzer Zeit und in typischer Weise den Ausgang in Eiterung nimmt, wenn nicht der Kranke dem schweren Fieberprocesse früher erlegen ist, so kann man zur Erklärung der localen Eiterungen nur eine vorausgehende septische Allgemeininfection annehmen. Die Entstehung dieser kann man sich mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen allmälig oder plötzlich entstanden denken. Viele Fälle der acuten Osteomyelitis, welche sich unmittelbar nach einem Trauma entwickeln, sprechen zu Gunsten einer präexistirenden, aber latenten Infection, während anderseits in einer Reihe anderer Fälle unscheinbare intestinale Erkrankungen den Anstoss zur Allgemeininfection zu geben scheinen.

Die acute Osteomyelitis kommt in der grossen Mehrzahl der Fälle nur als eine einfache Herderkrankung zur Beobachtung, doch gibt es, wie bereits erwähnt, auch multiple Osteomyelitiden und endlich auch solche Fälle, in denen die osteomyelitischen Eiterherde neben anderen in Muskeln und Gelenken und auch in inneren Organen zur Beobachtung kommen. In diesen letzterwähnten Fällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die multiplen Eiterherde auf eine und dieselbe Ursache, nämlich die septischen Keime, welche die Infection der Blutmasse vorausgehend veranlasst haben, zurückgeführt werden müssen. Die Eiterherde sind demnach als primäre Localisationen zu betrachten, ganz analog den Localisationen bei anderen acuten Infectionskrankheiten.

Im Verlaufe der acuten Osteomyelitis kann es aber auch vorkommen, dass von dem primär inficirten Knochenmarke aus unter Vermittelung der abführenden Venen neue, also secundäre Eiterherde in den inneren Organen entstehen, ganz so, wie wir sie auch im Gefolge von Eiterherden nach Verletzungen sich entwickeln sehen.

Ob die Mikroorganismen, welche auf die angegebene Weise durch primäre Allgemeininfection zu einfachen oder multiplen eitrigen Entzündungen führen, als specifische zu betrachten sind, oder ob sie lediglich als Fäulnissorganismen angesehen werden müssen, kann nach den vorliegenden Erfahrungen nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Sicher ist nur, dass die multiplen Eiterungen in den gedachten Fällen durch Mikrococcen veranlasst und unterhalten werden. Eine autogenetische Constitutionserkrankung, wie sie noch Wunderlich zur Erklärung der sogenannten spontanen Pyämie annehmen zu müssen glaubte, ist nach unseren gegenwärtigen Anschauungen völlig unzulässig.

§. 106. Bei weitem häufiger entsteht die Pyohämie secundär, indem entweder auf eine primäre Localinfection irgend eines Körpergewebes unmittelbar und fast gleichzeitig unter Vermittelung des venösen Kreislaufes eine Allgemeininfection folgt, oder aber eine gegebene primäre Localinfection zunächst nur eine locale Eiterung erzeugt und von dieser aus erst im weiteren Verlaufe die Allgemeininfection verursacht wird. Pyohämie kann aber auch entstehen, indem irgend eine Continuitätstrennung, die granulirende Wunde so gut wie die frische, inficirt wird. Endlich kann sich Pyohämie auch zu anderen Infectionskrankheiten hinzu gesellen, indem die durch die verschiedenartigsten pathologischen Processe erzeugten eitrigen Entzündungen nach Ablauf des typischen Infectionsprocesses eine Quelle der pyohämischen Infection werden.

Zur Zeit, als der Aderlass noch sehr häufig geübt wurde, kamen mit verunreinigten Lanzetten in vereinzelten Fällen directe Infectionen der Venenwunden vor; es trat dann in solchen Fällen Phlebitis ein, die durch Zerfall des inficirten Thrombus zu embolischen Processen in den inneren Organen und damit zur Ausbildung der metastasirenden Pyohämie führten. Gigot[1]) berichtet über einen solchen Fall, in welchem nach einem Aderlass am Arme eitrige Phlebitis mit Schüttelfrost und Herderscheinungen von Seite der Lungen eingetreten waren. Da der Fall schliesslich noch in Genesung endete und Gigot die Heilung einer besonderen Behandlung zuschreibt, so werde ich auf denselben noch weiterhin zurückkommen.

Einen Beweis dafür, dass die Pyohämie durch inficirte Instrumente übertragen werden könne, liefert der von Vingtrinier[2]) mitgetheilte Fall, den ich wegen seines Interesses hier kurz skizzire. Dr. Quesnel machte bei einem Kranken, der an einer acuten Angina litt, die in 48 Stunden mit dem Tode endete, einen Aderlass. Bei dem Reinigen der Lanzette verletzte sich Quesnel am rechten Mittelfinger mit der Lanzette. Die kleine Wunde fing, ohne dass erhebliche Entzündungserscheinungen eingetreten wären, an zu eitern; gegen den 6. Tag bildete sich eine Eiterpustel. Zugleich stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein, dem hohes Fieber folgte. Nun schwoll auch der Arm, sowie das Zellgewebe der Brust- und Schultergegend und die Achseldrüsen an. Die Schüttelfröste wiederholten sich, der Kranke wurde icterisch und erlag in kurzer Zeit einer ausgesprochenen Pyohämie mit Metastasen in den inneren Organen.

So wie in diesem Falle entsteht auch durch Leicheninfection, zumal von Cadavern Pyohämischer und durch zufällige Verletzungen bei Chirurgen und Geburtshelfern die Pyohämie. Ich will zur Illustration dieser Fälle einen von Billroth erwähnten Fall anführen:

---

[1]) l. c. 1852.
[2]) l. c. 1851.

Ein Professor der Geburtshülfe inficirte sich an einem jauchenden Uteruscarcinom. Der Infection folgte ein Furunkel. Dieser war in 3—4 Wochen geheilt; drei Wochen nach erfolgter Heilung des Furunkels stellte sich Unwohlsein, abendliches Fieber, Bronchialkatarrh, doppelseitige Pleuritis mit Lungeninfiltration ein; in 14 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Section fand man ausser einem doppelseitigen, serös-eitrigen Pleuraexsudat multiple Infarcte und Abscesse in den Lungen, einen faustgrossen Abscess in der Leber und eine erweichte Milz.

Diese und viele andere ähnliche Fälle, in welchen die Entstehung der Pyohämie auf eine primäre Localinfection zurückzuführen ist, zeichnen sich vor den rein septischen Infectionen vor Allem dadurch aus, dass die Allgemeinerscheinungen sich nicht so wie bei der septischen Infection unmittelbar an die Einverleibung der Infectionsstoffe anschliessen, sondern erst nach Ablauf eines mehr minder langen Incubationsstadiums. Auch die Localerscheinungen treten nicht unmittelbar nach der Infection und auch nicht so stürmisch wie bei der rein septischen Infection auf. Der wesentlichste Unterschied wird aber gerade durch die Entwickelung der multiplen Eiterherde in den inneren Organen gegeben, welche den reinen Sephthämien vollständig fehlen.

§. 107. Viel häufiger entsteht die Pyohämie unter dem Einflusse von eiternden Wunden, welche nicht primär, sondern secundär inficirt worden sind. Vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung entstanden die meisten Pyohämien in der Weise, dass nach Ablauf des primären Wundfiebers in Folge der schlechten Eiterung sich sehr bald ein sogenanntes „Nachfieber" (Billroth) hinzugesellte, dem dann in vielen Fällen die typischen Erscheinungen der Pyohämie folgten, so dass mit dem Ablauf der ersten Woche nach der Verletzung die Pyohämie manifest war, oder wohl auch schon den Tod herbeigeführt hatte. Pyohämie konnte aber auch entstehen, nachdem das primäre septische Wundfieber längst verschwunden war und die Eiterung an den Wunden einen gutartigen Charakter angenommen hatte. In solchen Fällen fanden dann neue Infectionen an den Wunden statt, die dann oft plötzlich oder erst allmälig zur Allgemeininfection und damit zum typischen Symptomencomplex der Pyohämie führten. Die Zahl der Pyohämiefälle, welche auf diese Weise entstanden, ist eine überaus grosse. Es würde keinen Werth haben, die in der Literatur aller Länder, besonders im 4., 5. und 6. Decennium unseres Jahrhunderts verzeichneten Pyohämiefälle zusammen zu stellen.

Ich begnüge mich, kurz diejenigen Localerkrankungen anzuführen, welche am häufigsten Pyohämie verursachten. Obenan stehen in der Häufigkeitsscala die complicirten Fracturen der Schädelknochen und des Unterschenkels, welche mit Quetschung der Weichtheile einhergingen. Die Hand- und Fingerverletzungen waren wegen ihrer fast nie ausbleibenden Complication mit Eiterung in den Sehnenscheiden kaum minder gefürchtet, wie die Verletzungen der Gelenke. Ja selbst die Rissquetschwunden der Weichtheile, wenn sie irgendwie erheblich waren, gaben noch verhältnissmässig häufig Veranlassung zur Pyohämie. Panaritien, Zahnextractionen, ja selbst subcutane Teno- und Myotomien sind mit einem nicht unbedeutenden Bruchtheil unter den Pyohämiefällen vertreten. Von den grösseren Operationen war der Erfolg durch

die hinzutretende Pyohämie in einer namhaften Zahl vereitelt. Man wird nicht fehlgehen, wenn man für die grossen Amputationen und Enucleationen eine Mortalität von 20—50 % annimmt, von denen mehr als die Hälfte der Pyohämie zum Opfer fielen.

Viel seltener als zu den acuten Eiterungsprocessen gesellte sich die Pyohämie zu den chronischen Eiterungen hinzu. Es ist eine alte Erfahrung, dass die chronischen Geschwüre, z. B. an den Unterschenkeln, nur äusserst selten zur Entstehung der Pyohämie Veranlassung geben, obschon sie gelegentlich gangränös zerfallen, und zur Entzündung der Umgebung, Erysipel, Lymphangitis und Lymphadenitis führen. Erst wenn sich zu einer chronischen Eiterung eine Phlebitis hinzugesellt, kann auch diese auf thrombo-embolischem Wege Pyohämie verursachen. Ebenso selten complicirt Pyohämie chronische Eiterungen in den Knochen und Gelenken. Eine Necrose der langen Röhrenknochen, welche als typischer Ausgang der acuten Osteomyelitis so häufig zur Beobachtung kommt, kann Jahre hindurch mit abundanter, übelriechender Eiterabsonderung bestehen, ohne jemals, selbst bei unzweckmässiger Behandlung, Pyohämie zu verursachen. Knochenabscesse hingegen, welche in seltenen Fällen als Residuen einer Osteomyelitis zurückbleiben und durch lange Zeit abgekapselt in den Knochenhöhlen erscheinungslos persistiren, können, wie ich dies selbst beobachtet habe, mit dem Eintritt einer neuen Entzündung in der Umgebung Pyohämie veranlassen. Noch viel seltener wird man Pyohämie beobachten bei Eiterungen der Knochen, welche die fungös-tuberculöse Caries derselben begleiten. Ausnahmsweise kann sich zu diesen Pyohämie hinzugesellen, wenn die Caries Gelenkknochen betrifft und mehr weniger rasch ein Durchbruch des Eiters in ein grösseres Gelenk stattfindet, so dass sich der bestehende Knochenprocess mit einer acuten oder subacuten Gelenkseiterung combinirt.

Auch die Fälle, in welchen Pyohämie zu einer chronischen Gelenkseiterung hinzutritt, sind im Grossen und Ganzen selten. Ich habe niemals einen solchen Fall beobachtet und führe zur Illustration der hieher gehörigen Fälle eine Mittheilung von Gittel an, der bei einer Hüftgelenksentzündung eine typische Pyohämie mit lethalem Verlaufe beobachtete. Die Section wies Abscesse in den Lungen embolischen Ursprunges mit eitrigem pleuritischem Exsudate nach.

Auch die kalten Abscesse, welche von tuberculösen Knochenprocessen oder von Lymphdrüsen herstammen, geben, solange sie geschlossen sind, kaum jemals zur Entstehung von Pyohämie Veranlassung. Erst wenn sie die allgemeinen Decken perforirt haben oder künstlich eröffnet worden sind, kann durch eine acute Zersetzung ihres Inhaltes und eitrige Entzündung der Abscesswandungen Pyohämie entstehen. Die heissen Abscesse hingegen können, zumal wenn sie auf eine locale septische Infection zurückzuführen sind, sehr leicht Pyohämie veranlassen, indem sich die eitrige Entzündung über die Wandungen hinaus fortpflanzt, und durch Vermittelung der Venen und Lymphbahnen die Infection der Blutmasse herbeigeführt wird, oder auch, indem sich Phlebitis hinzugesellt und inficirte zerfallene Thromben in den Kreislauf gelangen. Die heissen Abscesse können überdies, allerdings in seltenen Fällen, wenn sie in der Nähe grosser Venenstämme sich befinden, zu einer Perforation der Gefässwandung führen

und nach Ablösung der zerfallenden wandständigen Gerinnsel zu einer wirklichen Intravasation von Eiter Veranlassung geben und auf diese Weise den typischen Symptomencomplex der Pyohämie herbeiführen.

Ich will hier einen von Schuh [1]) beobachteten Fall dieser Art kurz mittheilen. Schuh behandelte einen Mann, der einen acuten Abscess hinter dem Peritoneum hatte, sich dabei relativ wohl befand und namentlich nicht an einer Erkrankung litt, welche mit einer Polyleukocythämie verbunden war. Der Kranke wurde plötzlich von einem heftigen, in zwei Tagen tödtlichen pyämischen Fieber mit allen wesentlichen Symptomen ergriffen. „Bei der Leichenuntersuchung fand sich ein Durchbruch des grossen Abscesses in die Vena cava ascendens, Metastasen in der Lunge und viel Eiterkugeln im Blute. Zwei Unzen desselben wurden im chemischen Laboratorium in einem hohen Cylinderglas mit viel Wasser geschüttelt und zum Absetzen stehen gelassen. Die von der Aufnahme des aus den rothen Blutkugeln ausgetretenen Hämatins röthliche, wässerige Flüssigkeit wurde abgegossen, worauf sich die dickeren Theile am Boden sowohl durch die Kaliprobe, als auch durch das Mikroskop als Eiter erkennen liessen.“ Schuh ist überzeugt, dass in diesem Falle die Entstehung des pyämischen Fiebers von der Beimischung des Eiters zur Blutmasse wohl kaum angezweifelt werden dürfte. Intravasationen von Eiter in Venen scheint übrigens nicht gar so selten vorzukommen, wie man dies gewöhnlich annimmt. So erwähnt Klebs [2]), dass in die Pfortader Eiter hineingelangen kann, so, bald nach der Geburt von Nabelentzündungen aus, indem die Vena umbilicalis, die Pfortader mit ihren Zweigen, selbst die Milzvene und die Mesenterialvenen mit Eitermassen angefüllt werden. Klebs gibt auch an, dass ein Einbruch von Eiter in die Milzvene von Milzabscessen oder von eitriger Periphlebitis portalis oder von Darmulceration aus stattfinde. Uebrigens liegen aus der älteren Literatur mehrere Angaben über Perforationen der Venenhäute durch Eiterung vor.

Travers beobachtete eine Eiterarrosion der Ven. jugularis interna, Raikem eine solche der Ven. iliaca com. dextra. Cruveilhier sah einen Fall einer Abscessperforation an den Schenkelvenen. Nach Scharlach sahen Bloxam, Barrett Abscessperforationen in der Ven. jugularis interna. Adams beobachtete einen ähnlichen Fall und erwähnt der Mittheilungen von Liston und King. Gaspard erwähnt einer Beobachtung von Kerkring, der bei einem Kinde die Vena jugularis durch einen Abscess am Kopfnicker angefressen fand und den Eiter im rechten Herzen nachweisen konnte. — Ausführlich beschrieben hat ferner Virchow [3]), dem ich auch die vorangehenden Fälle entnehme, einen Fall von Perforation der Ven. cruralis durch einen Abscess im Gefolge einer mit Erysipel combinirten septisch eitrigen Phlegmone.

§. 108. Die Pyohämie kann endlich, wie bereits oben erwähnt, entstehen im Gefolge von anderen acuten Infectionskrankheiten, wenn sie sich mit eitrigen Entzündungen in irgend einem Gewebe compliciren. Unter diesen sind besonders die Variola und der Typhus zu

[1]) l. c. 1862.
[2]) Siehe Handbuch l. c. pag. 461.
[3]) Siehe Abhandlungen l. c. pag. 489.

erwähnen, weil bei diesen am relativ häufigsten die Complication mit Pyohämie beobachtet wird. Die Quelle der Infection muss bei der Variola in den multiplen Eiterungen an der Hautoberfläche, sowie in den selteneren phlegmonösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, beim Typhus in den Ulcerationen des Darmcanales gesucht werden. In seltenen Fällen beobachtet man auch bei Pneumonien während oder nach Ablauf des Stadiums der eitrigen Schmelzung Eitermetastasen, so namentlich in der Parotis. Auch die Diphtherie und der Scharlach können sich, wenn sie mit phlegmonösen Entzündungen einhergehen, noch nach Ablauf der acuten Erscheinungen mit Pyohämie combiniren.

Bekannt sind endlich auch noch Pyohämiefälle, in welchen die Infection durch Uebertragung von Rotzgift auf den Menschen stattgefunden hat. Heyfelder[1]) und Heydenhain[2]) haben seinerzeit über solche Fälle berichtet. Heyfelder beobachtete einen Bauern, der am linken Zeigefinger wahrscheinlich von einem rotzigen Pferde ein missfärbiges Bläschen bekam. Es trat Phlebitis am Vorderarm hinzu mit Abscessbildung, allgemeine Pyohämie mit lethalem Ausgang. Bei der Obduction fanden sich Eiterherde in den Lungen, im rechten Herzen ein Gerinnsel, welches im Inneren eine mit dickem Eiter gefüllte Höhle hatte. Bei der Section verletzte sich der Assistenzarzt. Trotz Reinigung und Cauterisation entwickelte sich eine Pustel, dann mehrere Pusteln, Furunkel und Carbunkel an der Hand und dem Vorderarm, die erst nach langer Zeit zur Heilung gebracht wurden. Heydenhain beobachtete fünf Fälle von Pyohämie, die durch Ansteckung von rotzigen Pferden veranlasst waren. Alle fünf Fälle verliefen tödtlich; in keinem derselben hatte eine Phlebitis bestanden, wohl aber fanden sich an verschiedenen äusseren und inneren Körpertheilen Eiterherde.

§. 109. Nachdem ich nun im Vorhergehenden kurz die Fälle charakterisirt habe, bei welchen man klinisch die Entstehung der Pyohämie beobachtet, muss ich hier noch einmal auf die Frage zurückkommen nach dem Wesen des Agens, welches die Pyohämie verursacht. Wie wir bereits oben erörtert haben, ist die ursprüngliche Meinung, dass die Pyohämie durch eine Vermischung des Eiters mit dem Blute entstehe, eine Annahme, der die ganze Erkrankung ihre Benennung und Unterscheidung von anderen septischen Processen verdankt, schon längst durch die experimentellen Untersuchungen als eine irrige nachgewiesen.

Es haben ferner sowohl die klinischen Erfahrungen wie die experimentellen pathologisch-anatomischen Untersuchungen dargethan, dass auch die Phlebitis nicht als ein nothwendiges Glied in dem Ursachencomplexe der Pyohämie anzusehen ist, da in vielen Fällen eine primäre Phlebitis in irgend einem Körperorgane mit consecutiver Thrombose und Embolisirung entfernter Körperorgane gar nicht vorkommt, und gleichwohl die Bildung multipler Eiterherde in den verschiedensten Geweben und Organen beobachtet wird.

Anderseits steht es aber auch fest, dass sowohl die localen Eiter-

[1]) l. c. 1852.
[2]) l. c. 1852.

herde wie die Phlebitis sehr häufig die Entwickelung der Metastasen vermitteln und desshalb bei der Betrachtung der Aetiologie der Pyohämie nicht ausser Acht gelassen werden können.

Die Eiterung erscheint in dem Ursachencomplexe insoferne als ein nothwendiges Glied, als höchst wahrscheinlich die septischen Mikroorganismen, welche auf Wunden und granulirende Flächen entweder direct verimpft werden oder aus der Atmosphäre stammen, im Eiter einen Nährboden finden, in dem sie sich so entwickeln, dass sie bei ihrer weiteren Verbreitung jedesmal wieder Eiterung erzeugen. Es muss in dieser Hinsicht besonders hervorgehoben werden, dass die gewöhnlichen Fäulnissorganismen durchaus nicht immer im Stande sind, auch wenn sie in die Körpergewebe direct eingeführt werden, eine Entzündung anzuregen, die den Ausgang in Eiterung nimmt. Dafür sprechen eine grosse Zahl von klinischen Erfahrungen. Das Erysipel complicirt sich nur ausnahmsweise mit einer Eiterung, gleichwohl haben wir Ursache, Mikrococcen, welche das Erysipel erzeugen, zu den septischen Organismen zu zählen. Gar manche Phlegmone septischen Ursprunges ist noch einer Zertheilung zugänglich. Die Pilzcolonien in inneren Organen bei tödtlich verlaufenden Sephthämien erregen in der Regel keine eitrigen Entzündungen, obwohl sie in den kleinsten Gefässen und in den zelligen Elementen, in welche sie eindringen, localisirte Gewebsnecrose direct und mittelbar durch Circulationsstörung bewirken. Dafür sprechen auch die zahlreichen Schrumpfungsherde, die man auch bei chronisch verlaufenden Sephthämien in der Niere findet, sowie die endo- und pericarditischen abgelaufenen Entzündungsherde. Es haben überdies eine ganze Reihe von Thierexperimenten hinlänglich bewiesen, dass die gewöhnlichen Fäulnissorganismen, selbst wenn sie in ziemlich grosser Menge in den Thierkörper eingeführt werden, gar keine Störungen veranlassen und am wenigsten eitrige Entzündung erregen. Ja es hat Hiller[1]) an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass ausgewaschene Fäulnissbacterien in seinem subcutanen Gewebe keine Eiterung bewirkten, ja nicht einmal Entzündung, sondern nur ein rasch vorübergehendes Oedem hervorriefen.

Es sind dies lauter Beweise dafür, dass den gewöhnlichen Fäulnissorganismen die Wirkung der Eiterung nicht zukommt. Nimmt man nun dazu noch, dass selbst die Embolisirung von Gefässbezirken durch Emboli, welche an ihrer Oberfläche Fäulnissstoffe tragen, selbst aber nicht zersetzbar sind, keine Eiterung bewirken, wie dies aus den Versuchen von Panum hervorgeht, so kann man auch nicht annehmen, dass bei der metastasirenden Pyohämie nur gewöhnliche Fäulnissorganismen im Spiele sind.

Wir sehen ja bei dieser ausnahmslos um jeden aus zerfallendem, inficirten Faserstoff bestehenden Pfropf einen Eiterherd entstehen, in gleicher Weise, wie sich auch viele andere Abscesse nicht embolischen Ursprunges in den verschiedensten Körperorganen bilden. Aus alledem geht schon hervor, dass bei der Pyohämie gewöhnliche Fäulnissorganismen nicht die Ursache der multiplen Eiterungen und somit auch nicht Ursache der Erkrankung selbst sein können. Inwieweit die bis

---

[1]) v. Langenbeck's Archiv Bd. 18, pag. 679 und Lehre von der Fäulniss l. c. pag. 178.

jetzt vorliegenden experimentellen Forschungen und klinisch-anatomischen Beobachtungen dazu berechtigen, eine besondere Pilzart, den „Microbe pyogénique“ von Pasteur, oder den „Microbe en couple“ von Doléris für die Pyohämie als pathognomonisch anzuerkennen, habe ich bereits oben erörtert. Hier will ich nur constatiren, dass die ganze Pathogenese der Pyohämie, auf die wir noch weiterhin zu sprechen kommen, dazu zwingt, auch zwischen den Mikroorganismen, welche zweifellos als Ursache der Pyohämie anzusehen sind, und den gewöhnlichen Fäulnissorganismen eine Differenz anzunehmen, welche sie mindestens als eine Varietät, wenn nicht als verschiedene Species erscheinen lassen. Es wird noch weiteren Forschungen vorbehalten bleiben müssen, diesen wichtigen Punkt in der Aetiologie der Pyohämie in befriedigender Weise aufzuklären.

§. 110. Die Eingangspforten, durch welche die Infection der localen Eiterherde geschieht, haben wir bereits oben angegeben. Hier müssen wir auch noch kurz die Wege verfolgen, auf welchen die Infection der Blutmasse geschieht. Für die primär inficirten Wunden ist eine directe Aufnahme eingetrockneter und an den verunreinigten Instrumenten haftender Keime durch die abführenden Blutgefässe wenigstens für die Fälle sehr wahrscheinlich, in welchen die Erscheinungen der Pyohämie schon zum Ausbruch kommen, wenn die localen Infectionserscheinungen noch nicht weit vorgeschritten sind. Eine directe Aufnahme der Infectionsstoffe von abführenden Blutgefässen muss man auch noch für die seltenen Fälle zugeben, in denen wirklich eine Intravasation von inficirtem Eiter stattgefunden hat.

In der Regel findet die Infection der Blutmasse bei der Pyohämie nicht durch eine directe Aufnahme in verletzte Blutgefässe statt, sondern sie erfolgt indirect, indem die Infectionsstoffe in die geschlossenen Blutgefässbahnen eindringen oder von den Lymphgefässen aufgenommen werden.

Der Vorgang, der hiebei stattfindet, kann ein verschiedener sein. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Structur der Wandungen der Blutgefässcapillaren und der kleinen Venen ist das Eindringen der Mikrococcen in die Gefässbahn leicht begreiflich. Auch wissen wir, dass Mikrococcen und Bacterien von den Eiterzellen aufgenommen werden und von diesen transportirt werden können, solange sie nicht abgestorben sind und ihre amöboiden Bewegungen erhalten haben. In welchem Umfange das Eindringen von Coccobacterien und ihr Transport durch Wanderzellen in geschlossene Blutgefässbahnen stattfindet, und so für die Entstehung der metastasirenden Pyohämie von Bedeutung ist, lässt sich im Allgemeinen nicht bestimmen; nur soviel wird man zugeben müssen, dass in allen jenen Fällen von Pyohämie, welche nicht thrombo-embolischen Ursprunges sind, und in denen eine directe Einführung in die Gefässbahnen oder Intravasation von Eiter nicht stattgefunden hat, die Infection auf die erwähnte Weise vor sich geht.

Viel häufiger wird die metastasirende Pyohämie durch die Venen auf andere Weise vermittelt. Venen, welche sich in der Nachbarschaft eines eitrigen Entzündungsherdes befinden, oder wohl ganz von Eiter umspült sind, gerathen selbst zunächst in Entzündung. In Folge

der Entzündung ihrer Wandungen gerinnt das Blut innerhalb des Gefässes in einer solchen Ausdehnung, als die Wandungen entzündlich verändert sind. Der Thrombus, der anfänglich nur aus Fibrin und den in demselben eingeschlossenen Blutkörperchen besteht, kann nun in den verschiedenen Stadien seiner retrograden Metamorphosirung von der umgebenden Eiterung inficirt werden, indem in denselben Mikrococcen und mikrococcenhaltige Wanderzellen durch die Gefässwandungen eindringen und eine Zersetzung der Thrombusmasse, ihre puriforme Schmelzung, veranlassen. Je frischer der Thrombus ist, desto leichter wird sich diese puriforme Schmelzung vollziehen, und die Loslösung der wandständigen, der fortgesetzten, ja auch der obturirenden Gerinnsel begünstigt werden. An frischen Wunden, in welchen die verletzten Venen durch frische Gerinnsel verstopft sind, erfolgt die Infection des Thrombus nicht nur von den perivasculären Räumen des eitrig infiltrirten Gewebes, sondern auch von den durch die Thromben geschlossenen Gefässenden her.

§. 111. Neben dieser Infection der Blutmasse durch eitrig schmelzende Thromben muss man in manchen Fällen auch noch eine Absorption der in den Eiterherden vorhandenen Infectionskeime zugeben. In der frischen Wunde können Infectionsstoffe, solange die Blutung aus den Capillaren und Venen nicht durch Thrombose zum Stillstand gekommen ist, sicherlich direct von dem Blutstrom aufgenommen werden. An eiternden Wunden kann der Fall eintreten, dass die eitrig schmelzenden obturirenden Venenthromben sich loslösen, Blutungen entstehen und nun die neuerdings eröffneten Venen und Capillaren dem Eintritt von eitrigen Bestandtheilen offen stehen. Ein solcher Vorgang ist gerade kein häufiger, aber er muss für die Fälle von den sogenannten Warnungs- oder Tertiärblutungen als möglich zugegeben werden.

Neben dem erwähnten Infectionsmodus durch die Venen spielen aber bei der Entstehung der Pyohämie sicherlich auch die Lymphgefässe eine nicht unwichtige Rolle. Wohl wird man mit Virchow zugeben müssen, dass die in die Lymphbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen die Bestandtheile des Eiters, welche von den Lymphbahnen aufgenommen werden, abfiltriren, und so eine natürliche Schutzwehr gegen die Eiteraufsaugung bilden. Dafür sprechen nicht nur die zahlreichen klinischen Erfahrungen über die Lymphadenitiden nach septischen Localprocessen, sondern auch die experimentellen Untersuchungen über die Absorption von körnigen Substanzen durch die Lymphbahnen. Anderseits wird man aber auch zugeben müssen, dass die Filtration in den Lymphdrüsen doch keine so vollkommene ist, dass nicht gelegentlich einzelne Bestandtheile des Lymphstromes durch die Lymphdrüsensubstanz hindurch gelangen könnten, um dann schliesslich in den Ductus thoracicus eingeführt und damit der Blutmasse beigemischt zu werden. Zunächst ist es sicher, dass alle die löslichen Bestandtheile der Lymphe die Lymphdrüsen mit dem Lymphstrome passiren. Gewiss werden auch mit der Lymphflüssigkeit Mikrococcen durch die Lymphdrüsensubstanz hindurch gelangen können, wenn schon zugegeben werden muss, dass das Lymphdrüsenparenchym eine grosse Zahl dieser in seinem Reticulum und den Lymphkörperchen zurück-

hält. Endlich wird man auch kaum in Abrede stellen können, dass nicht gelegentlich die mit Coccobacterien gespickten Wanderzellen, welche aus den eitrig infiltrirten Geweben stammen, die Lymphdrüsen passiren und schliesslich in die Blutmasse gelangen. Die Entstehung des Entzündungsfiebers, des Eiterungsfiebers, welches bei protrahirten Eiterungen oft einen hektischen Charakter annimmt, ohne dass in den inneren Organen Herderkrankungen auftreten, können sicherlich nur durch die wiederholte und allmälige Aufnahme von deletären Substanzen aus den Eiterherden ihre Erklärung finden. Es liegen überdies auch Thatsachen der pathologisch-anatomischen Erfahrung vor, welche beweisen, dass eitrige Substanzen in den Ductus thoracicus und weiterhin in die Blutmasse gelangen können. Angaben über Eiter- und Jauchebefunde im Ductus thoracicus finden sich bereits bei älteren Autoren, so bei Lauth [1]), der in einem Fall von Gangrän der unteren Extremitäten eine eitrig-jauchige Masse im Ductus thoracicus vorfand. Eiter in den abführenden Lymphgefässen findet man am häufigsten bei Lymphangitis uterina in den breiten Mutterbändern. Schuh [2]) erwähnt eines interessanten Falles, den ich hier kurz skizzire. Bei einem 55jährigen Manne hatte Schuh den Seitensteinschnitt gemacht. Es folgte eitrige Entzündung im Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase, und starb der Mann 3 Wochen nach der Operation an Pyohämie ohne Metastasen. Bei der Obduction fand man das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase, von dünner, graulicher, eitriger Materie infiltrirt, sehr mürbe und zerreissbar. Von da über das Kreuzbein und in der Cysterna lumbalis sämmtliche Drüsen und zahlreiche lymphatische Gefässe von eitriger Materie strotzend; erstere leicht zerreisslich. Der Ductus thoracicus bei seinem Austritte aus der Cysterna zum Umfange eines Taubeneies ausgedehnt, dünnen, grünlichen Eiter führend. Von da in der Rückengegend von blassröthlichem Coagulum ausgefüllt, in den Häuten verdickt, bei seiner Einmündung in die Vena subclavia ausgedehnt, grünlichen Eiter führend.

Dieser Fall beweist jedenfalls, wie dies Schuh besonders betont, dass auch auf dem Wege des Ductus thoracicus dem Blute Eiter zufliessen und Pyohämie erzeugen könne. Es mag dahingestellt bleiben, ob in dem erwähnten Falle der Eiter zum Theil aus dem primären Eiterherde stammte, nachdem er die eingeschalteten Lymphdrüsen des Plexus lumbalis passirt hat, oder ob er nicht vielmehr an Ort und Stelle im Ductus thoracicus durch die unzweifelhafte Entzündung der Wandungen des Ductus thoracicus gebildet wurde. In dem letzteren Falle müssen wenigstens die Infectionsstoffe aus dem primären Eiterherde nach Durchgang durch die Lymphdrüsen in den Ductus thoracicus gelangt sein, um die eitrige Entzündung seiner Wandungen anzuregen.

§. 112. So gewiss es nun auch einerseits ist, dass Pyohämie immer nur dann entsteht, wenn eine Allgemeininfection stattfindet, sei es, dass sie primär ohne vorausgehende Localisation, vielleicht auf dem Wege der Schleimhäute des Respirations- und Digestionsapparates, ein-

[1]) Essay sur les vaisseaux lymphatiques. Strasbourg 1824.
[2]) Siehe Abhandlungen l. c. pag. 772.

tritt, oder aus frischen und eiternden Wunden erfolgt, und dass alle die früheren Anschauungen über anderweitige Verhältnisse, welche die Pyohämie veranlassen sollten, hinfällig sind, so kann doch auch nicht in Abrede gestellt werden, dass gewisse, zum Theil äussere, zum Theil innere Verhältnisse für die Entstehung der Pyohämie prädisponiren. Wir müssen desshalb auch noch diese prädisponirenden Verhältnisse in Kürze berücksichtigen.

Zu den äusseren Verhältnissen, welche auf die Frequenz der Pyohämie unter sonst gleichen Verhältnissen in früherer Zeit einen merkbaren Einfluss ausgeübt haben, gehören einmal gewisse unbekannte atmosphärische Veränderungen, welche dem in früheren Zeiten so vielfach in Anspruch genommenen Genius epidemicus zu Grunde liegen mochten. Es war eine Thatsache reichhaltiger Erfahrung, dass die Pyohämie in Spitälern sowohl, wie auch in der civilen Praxis zu gewissen Zeiten, wenn auch andere epidemische Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Variola, Erysipele und Diphtheritis grassirten, bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen in Beziehung auf die Behandlung der Wunden oft in geradezu entmuthigender Weise an Häufigkeit zunahm. Es fielen ihr in solchen Zeiten in den Spitälern nicht nur die complicirten Fracturen, Amputationen u. s. w. zum Opfer, sondern es geschah sehr häufig, dass auch die geringsten chirurgischen Eingriffe völlig ausreichten, um Pyohämie herbeizuführen. Wir können nur mit Schaudern derlei Berichte über das epidemische Auftreten der Pyohämie in Spitälern lesen. Wer nicht noch in der vorantiseptischen Aera der Chirurgie Gelegenheit hatte, wenigstens sporadische Pyohämiefälle, welche in den Spitälern ja niemals fehlten, zu beobachten, der wird, in der Schule der antiseptischen Wundbehandlung aufgewachsen, überhaupt keine richtige Vorstellung haben von den Berichten über Pyohämieepidemien. Die temporäre grosse Frequenz der Pyohämie hatte aber in der damaligen Zeit vielfach zur Ueberzeugung geführt, dass die Pyohämie so gut, wie irgend eine andere acute Infectionskrankheit nur miasmatischen Ursprunges sei und ebensowenig wie diese mit Erfolg bekämpft werden könne, eine Anschauung, welche sicherlich dazu beigetragen hat, die wahre Ursache der Pyohämie so lange zu verkennen und der einzig wirksamen Therapie, nämlich der prophylactischen, aus dem Wege zu gehen.

Jetzt, wo die antiseptische Wundbehandlung allgemein eingeführt ist, sind die Berichte über Pyohämieepidemien verstummt. Mit Hülfe der antiseptischen Wundbehandlung wurden demnach diese gedachten äusseren atmosphärischen Verhältnisse aus dem Ursachencomplex der Pyohämie vollständig eliminirt, oder wenigstens soweit unschädlich gemacht, dass sie einen merkbaren Einfluss nicht mehr ausüben.

Es war ferner Thatsache der Beobachtung, dass die Pyohämie in gewissen durchseuchten Spitälern fortdauernd endemisch vorkam, gleichgültig, welches die äusseren Verhältnisse waren; diese machten sich nur insofern geltend, als in diesen Spitälern zu gewissen Zeiten die Pyohämie so an Frequenz zunahm, dass die Massenerkrankung einer epidemischen völlig gleichkam. Ebenso war es bekannt, dass die Pyohämie innerhalb der Spitäler in gewissen Krankensälen und Localitäten mit besonderer Vorliebe sich einstellte. Aus diesen Erfahrungen hatte sich allmälig die Anschauung herangebildet, dass die

Ursache der Pyohämie ein sogenanntes miasmatisches Contagium sei, welches nicht nur durch die Luft sich verbreiten könne, um dann durch die Respiration von den Verwundeten aufgenommen zu werden, sondern zugleich ein fixes sei, welches an den verschiedensten Gegenständen in den Krankensälen haften könne, um dann gelegentlich auf Wunden übertragen zu werden.

Gegenwärtig ist auch dieser Einfluss, welcher von bestimmten Localitäten in den Krankenhäusern ausgeht, aus dem Ursachencomplex der Pyohämie eliminirt, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung die Pyohämie auch aus solchen Spitälern verschwunden ist, in welchen vorher die Pyohämie durch Jahrzehnte trotz aller Versuche, sie zu bekämpfen, nicht zum Erlöschen zu bringen war.

Auch die verschiedenen Constitutionsqualitäten, das Alter und die Temperamente, denen man in früherer Zeit so gerne die Entstehung der Pyohämie in diesem oder jenem Falle zuzuschreiben geneigt war, haben nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen keinen merkbaren Einfluss auf die Entstehung der Pyohämie; denn wir beobachten bei jungen und alten, schwächlichen wie robusten, ja selbst marastischen Individuen die schwersten Verletzungen und chirurgischen Eingriffe ohne Pyohämie verlaufen, wenn nur die eine aller Bedingungen, nämlich Vermeidung der Infection durch eine sichere antiseptische Wundbehandlung, erfüllt wird.

Freilich, wo dieser Bedingung nicht Genüge geleistet wird, da können alle die angeführten Momente für die Entstehung der Pyohämie im gegebenen Falle von Bedeutung sein. Nur insoferne kann man auch heute noch die atmosphärischen Einflüsse, die Salubrität der Spitäler und Krankensäle, die verschiedenen Constitutionen und das Alter der Individuen mit zu den prädisponirenden Ursachen der Pyohämie zählen.

§. 113. Unter den Constitutionsqualitäten hat man in früherer Zeit wohl mit Recht die Anämie, sie mochte nun eine chronische oder acute sein, als ein prädisponirendes Moment für die Pyohämie angesehen. Die Beobachtungsthatsache, dass gerade anämische Individuen unter sonst gleichen Verhältnissen oft mit den geringfügigsten Wunden von Pyohämie befallen wurden und derselben erlagen, während gleichzeitig robuste Individuen mit kräftiger Herzaction schwere und langdauernde Eiterungen, wenn auch mit Fieber, so doch ohne pyohämische Erscheinungen überstanden, führte zu dieser Anschauung. Die Erklärung dieser Thatsache dürfte wohl in dem Umstande gesucht werden, dass bei anämischen Individuen, zumal wenn die Anämie acut in Folge einer Verletzung oder Verwundung entstanden ist, der Verschluss der verletzten Blutgefässe nicht in so prompter Weise erfolgt, wie bei kräftigen Personen. Es ist begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen die Infection der Wunden und die daraus resultirende Eiterung leichter zu einer Progression in den nur wenig widerstandsfähigen Geweben und lockeren Thromben führen kann, als bei vigurösen Individuen, bei denen eine kräftige Circulation auch eine bessere Ernährung der Gewebe und damit eine grössere Widerstandsfähigkeit derselben gegen Infectionskeime verbürgt.

In demselben Sinne mögen auch andere Anomalien der Constitution, welche auf die Circulation in den Geweben und mittelbar auf ihre Ernährung einen mehr minder grossen Einfluss ausüben, als prädisponirende Momente für die Pyohämie gelten.

§. 114. In Bezug auf das Alter war man seit Langem der Anschauung, dass das früheste Kindesalter von der metastasirenden Pyohämie ganz oder fast ganz verschont bleibt, eine Anschauung, welche auch noch von Hueter getheilt wird. Ich glaube aber, dass diese Anschauung keineswegs den Thatsachen entspricht. In Bezug auf die Neugeborenen hat schon Mildner [1]) im Jahre 1845 die Pyohämie als eine keineswegs seltene Krankheitsform hingestellt.

Auch nach den Erfahrungen anderer Kinderärzte, Bednar, Wiederhofer, Vogl, Hennig und insbesondere meines Collegen Epstein, dem ich besondere Mittheilungen aus seinen reichen diesbezüglichen Erfahrungen verdanke, ist die Pyohämie bei kleinen Kindern keineswegs eine seltene Erkrankung. Nach Epstein erkranken die Säuglinge nicht nur sehr häufig an im Gefolge von septischen Infectionen [2]) entstandenen Sephthämien, sondern auch an Pyohämie, welche aus einer Phlebitis umbilicalis ihren Ursprung nimmt, oder zu anderweitigen Eiterungsprocessen hinzutreten kann. Epstein findet, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Omphalitis der Säuglinge nicht eine Phlebitis, sondern Arteriitis umbilicalis, welche auch von Motta, Birch-Hirschfeld und Runge näher gewürdigt worden ist, besteht, so dass auf 100 Fälle von Arteriitis etwa 2—3 Fälle von Phlebitis entfallen dürften. Die mit Phlebitis umbilicalis verlaufenden Fälle von Nabelentzündung führen rasch unter dem typischen Bilde der Pyohämie zum Tode, während bei der Arteriitis die Erscheinungen der Allgemeininfection viel weniger ausgesprochen sind, und die ganze Erkrankung einen schleppenden, meist erst nach Wochen zum Tode führenden Verlauf nimmt, wenn nicht inzwischen die Quelle der Eiterung versiegt ist.

Wenn die Pyohämiefälle des ersten Kindesalters in den chirurgischen Statistiken über Pyohämie entweder gar nicht, oder nur vereinzelt vertreten sind, so beweist dies keineswegs, dass die Pyohämie im ersten Kindesalter gar nicht, oder nur äusserst selten vorkommt, sondern nur, dass die Chirurgen von Fach nur selten in die Lage kommen, an kleinen Kindern schwere Verwundungen zu behandeln oder Operationen auszuführen. Anderseits darf auch nicht vergessen werden, dass schwere Verwundungen und eingreifende Operationen bei Kindern unter 10 Jahren überhaupt verhältnissmässig selten im Vergleiche zu solchen in den späteren Decennien vorkommen, und demnach die Mortalität der Kinder an Pyohämie nicht ohne Weiteres mit jener der Erwachsenen verglichen werden kann. Ich werde übrigens auf diesen Gegenstand noch weiterhin zu sprechen kommen und begnüge mich mit diesen Bemerkungen vorläufig, der Behauptung Hueter's entgegenzutreten, dass das Kindesalter eine fast vollständige Immunität gegen Pyohämie besitze.

---

[1]) l. c.

[2]) Siehe auch Epstein: Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde I. Bd., 1. Hft.

Anderseits ist es ja richtig, dass das jugendliche Alter wegen der grösseren Lebensenergie nicht nur des Gesammtorganismus, sondern auch der ihn constituirenden Gewebe und Elemente derselben, infectiöse Processe septischer Natur leichter überwindet, als das vorgerücktere Alter, in welchem die senilen Veränderungen in den Kreislaufsorganen so sehr leicht zu Circulationsstörungen Veranlassung geben, und bereits vorhandene aus demselben Grunde viel schwieriger ausgeglichen werden, als in der Jugend. Eine anderweitige Prädisposition für Pyohämie kann man dem Alter, wenn man von Organerkrankungen in anderen Systemen absieht, nicht zuerkennen.

Unter den prädisponirenden Momenten für die Entstehung der Pyohämie spielt endlich auch die anatomische Beschaffenheit der Wunden insoferne eine Rolle, als diejenigen Verwundungen, welche mit multipler Zerreissung und Quetschung und Extravasaten combinirt sind, oder welche primäre traumatische Necrose zur Folge haben, für die septische Zersetzung und die consecutive Eiterung selbstverständlich weit mehr disponiren, als einfache Continuitätstrennungen der Gewebe, bei welchen die Bedingungen für Zersetzung von vornherein sehr ungünstige sind. Es muss aber auch für die mit primärer oder secundärer Gewebsnecrose complicirten Verletzungen betont werden, dass sie an und für sich für die Pyohämie nicht mehr disponiren, wie beispielsweise ein offener, aber sonst nicht weiter complicirter Knochenbruch, wenn sie nur durch eine ausreichende antiseptische Behandlung vor septischer Zersetzung mit ihren Consequenzen bewahrt bleiben.

Cap. V.

Symptomatologie der Pyohämie.

§. 115. Rechnet man zur Pyohämie, so wie wir es oben aufgestellt haben, alle jene Allgemeinerkrankungen, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in die Blutmasse entstehen, so gestaltet sich das Krankheitsbild sehr verschiedenartig je nach den Vorgängen, welche sich im Verlaufe der Erkrankung einstellen. Es ist desshalb nicht wohl möglich, den verschiedenartigen Verlauf in ein einheitliches Krankheitsbild zusammenzufassen. Ein solcher Versuch ist vom Standpunkte der ätiologischen Auffassung vollkommen gerechtfertigt, da die pyohämischen Infectionen in der That auf ein und dasselbe Agens zurückgeführt werden können. Gleichwohl sind die Wirkungen dieses Agens nicht immer dieselben, ja sogar, wie wir sehen werden, sehr verschieden, weil eben die Bedingungen, unter denen es seine Wirksamkeit entfaltet, selbst sehr verschieden sind. In der Symptomatologie handelt es sich aber gerade darum, die verschiedenen Wirkungen nicht nur in Bezug auf die Causa efficiens, sondern auch mit Rücksicht auf andere Ursachencomplexe zu betrachten, sie nach ihrer Gleichartigkeit zusammenzustellen und so gewisse Typen von Krankheitsbildern aufzustellen, welche in ihrer Totalität erst die ätiologische Einheit der Erkrankung ausmachen. Ein

solcher Vorgang hat zugleich den Vortheil, dem praktisch-klinischen Bedürfnisse Rechnung zu tragen, welches darauf gerichtet ist, die gleichartigen Symptome innerhalb gewisser Gruppen von Krankheitsbildern zu analysiren, und ihren Zusammenhang unter einander festzustellen. Hueter hat diesem Bedürfnisse ebenfalls Rechnung zu tragen gesucht und die Pyohämie in eine „Pyaemia simplex" und „Pyaemia multiplex" unterschieden. Zu der ersteren rechnet er alle unmittelbaren, directen pyämischen Fieber, d. h. solche, welche nach seiner Meinung durch eine directe, unmittelbare Aufnahme von Eiterbestandtheilen in die Säftemasse veranlasst werden; „einfach" nennt Hueter diese Pyohämie, weil in dem Krankheitsbild nur ein Eiterherd vorhanden ist. Im Gegensatze zu dieser nennt Hueter die metastasirende Pyohämie eine mittelbare, thrombo-embolische oder Pyaemia multiplex, weil bei dieser nach seiner Meinung die Metastasen durch Thrombosen und Embolie entstehen und in dem Krankheitsbilde viele Eiterherde auftreten.

Ich glaube, dass die von Hueter gemachten Unterscheidungen das Wesen der Sache nicht treffen, ganz abgesehen davon, dass seine Begründung nicht stichhaltig ist. Metastasirende Pyohämie entsteht zwar sehr häufig durch Vermittlung von Thrombose und Embolie, doch durchaus nicht immer. Auch ist weder die Thrombose noch die Embolie als solche für die Pyohämie charakteristisch, da beide Processe im Körper bestehen können, ohne dass auch nur im Entferntesten von Pyohämie die Rede sein könnte. Die Loslösung eines Fibringerinnsels in einer der Venen der unteren Extremität z. B. und die consecutive Verstopfung eines Lungenarterienastes haben ebenso wenig Pyohämie zur Folge, wie die Embolie einer Hirn-, Milz- oder Nierenarterie. Pyohämie bewirken die thrombo-embolischen Processe nur dann, wenn die Thromben inficirt sind, also eine bestimmte Beschaffenheit erlangt haben. Da aber anderseits viele Metastasen nachweisbar nicht thrombo-embolischen Ursprunges sind, sondern eben nur, wie wir schon wiederholt hervorgehoben haben, durch die Infectionskeime veranlasst werden, so kann man nicht die metastasirende Pyohämie als eine thrombo-embolische im Gegensatze zur einfachen hinstellen. Auch ist die Multiplicität der Eiterherde keineswegs charakteristisch für die Pyohämie, da multiple Eiterungen in den verschiedensten Körpergeweben entstehen können, ohne dass die Erkrankung irgend etwas mit der Pyohämie gemein hat. Ich erinnere z. B. nur an die multiplen tuberculösen Eiterungen oder an jene der Syphilis u. s. w. Ja es kann der Fall vorkommen, dass ein Individuum septisch irgendwo local inficirt wird und in Folge davon multiple locale Eiterungen acquirirt, ohne desswegen pyohämisch zu werden. Pyohämie tritt in einem solchen Falle erst dann ein, wenn die Infection der Blutmasse auf irgend eine der oben näher charakterisirten Arten geschieht und sich damit der typische Symptomencomplex der Pyohämie einstellt.

Ich glaube, dass es völlig genügt, sowohl in theoretischer wie in praktischer Hinsicht die Pyohämie als ein Ganzes aufzufassen und so viele Krankheitsbilder als Typen der Erkrankung besonders zu charakterisiren, als sich etwa aus der Verschiedenheit der Symptome aufstellen lassen.

Ueberblickt man nun alle diejenigen Erkrankungen, welche sowohl wegen ihrer gemeinsamen Symptomatologie, als auch wegen der

gleichartigen anatomischen Veränderungen als zusammengehörige Typen der pyohämischen Infection aufgefasst werden können, so muss man zunächst die in früherer Zeit als sogenannte spontane oder primäre Pyohämie beschriebenen Erkrankungen zusammenstellen, da ihre Aetiologie, wie wir oben bereits erörtert haben, von jener der chirurgischen und puerperalen Pyohämie eine verschiedene ist. Es lassen sich ferner diejenigen Fälle von Pyohämie, welche in acuter Weise verlaufen, von jenen Fällen bis zu einem gewissen Grade abgrenzen, in welchen die Erscheinungen der Allgemeininfection gleich vom Beginne der Erkrankung niemals so stürmisch auftreten, wie in den Fällen der ersten Art und die ganze Erkrankung einen mehr chronischen Verlauf annimmt.

Wie ich noch weiterhin zu erörtern haben werde, sind auch die Krankheitserscheinungen in den beiden Arten der gedachten Fälle zum Theil verschiedene, weil auch die anatomischen Veränderungen vielfach von einander differiren. Die gedachten Fälle beanspruchen überdies auch eine verschiedene Beurtheilung in prognostischer Beziehung und glaube ich nach alldem den klinischen Standpunkt am besten zu vertreten, wenn ich neben der acuten Pyohämie eine chronische annehme, die Einheit beider Processe aber damit zum Ausdruck bringe, dass ich entsprechend den klinischen Erfahrungen anerkenne, dass die acute Pyohämie unter Umständen ebenfalls einen chronischen Verlauf annehmen kann, und auch die chronische Form derselben gelegentlich oft plötzlich zu einer acuten wird. Die acute Pyohämie ist in der Regel mit Metastasen verbunden, während bei der chronischen dieselben meist fehlen, so dass man die beiden Formen wohl auch, wie es Hueter gethan hat, als „metastasirende“ und „einfache“ Pyohämie einander gegenüberstellen kann. Ich werde daher im Nachfolgenden zunächst die Symptome der primären (spontanen) Pyohämie betrachten, um dann die Symptome der acuten und chronischen Pyohämie zu schildern.

a) Symptome der primären (spontanen) Pyohämie.

§. 116. Das erste Symptom, welches den Beginn der primären Pyohämie zu markiren pflegt, ist in der Regel ein mehr minder heftiger, rasch vorübergehender, manchmal aber auch längere Zeit andauernder Schüttelfrost. Doch sind Fälle beschrieben, in denen dem Ausbruch der Erkrankung eine Alteration des Gemeingefühles, Schwindel, Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen als Prodrome vorausgegangen sind. In manchen Fällen werden Erkältungen, geringfügige Traumen als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Erkrankung angegeben. In solchen Fällen kann dann auch an dem vom Trauma betroffenen Körpertheile im späteren Verlaufe eine eitrige Localisation auftreten, wie dies namentlich der Fall ist bei vielen Osteomyelitiden. Meistens werden aber die Individuen mitten in voller Gesundheit und ohne jegliche bekannte Veranlassung von der Erkrankung befallen und dieselbe, wie erwähnt, von einem Schüttelfrost eingeleitet. Der initiale Schüttelfrost fehlt niemals, und schliesst sich an denselben ein intensives Fieber mit constant hohen Temperaturen, welche 40°, 41° C. und darüber erreichen, an. Daneben finden sich die übrigen Sym-

ptome eines septischen Fiebers, die trockene Zunge, der lebhafte Durst, die im Beginne des Fiebers spärliche Urinausscheidung, eine frequente, oberflächliche Respiration, 32—36, und eine Pulsacceleration bis zu 120 und mehr Schlägen in der Minute. Der Puls ist im Beginne des Fiebers voll und kräftig, dabei gespannt. Zuweilen klagen die Patienten, deren Sensorium entweder gar nicht oder nur leicht benommen ist, über ein Gefühl von Druck auf der Brust und leichte Athemnoth. In Ausnahmsfällen wurde auch Ueblichkeit und wiederholtes Erbrechen und Leibschmerzen beobachtet. Die Darmentleerungen sind angehalten. Die Haut dieser Kranken fühlt sich heiss und trocken an, mit Ausnahme der Zeit, wo nach dem initialen Schüttelfrost ein leichter Schweiss eingetreten ist. In manchen Fällen empfinden die Kranken Gliederschmerzen am ganzen Körper. Nur in solchen Fällen, in welchen im späteren Verlaufe die typischen Erscheinungen einer acuten eitrigen Osteomyelitis zum Vorschein kommen, klagen die Kranken gleich vom Beginne der Erkrankung an über die intensivsten Schmerzen in dem inficirten Knochen. Für diese Schmerzen ist es charakteristisch, dass sie continuirlich sind und nicht nur durch die Bewegungen des Kranken, sondern auch durch die leisesten Erschütterungen des Krankenlagers in intensivster Weise gesteigert werden.

Zu dieser Zeit vermag die Untersuchung der inneren Organe keinerlei abnorme Erscheinungen nachzuweisen, es sei denn einen mässigen, leicht empfindlichen Milztumor.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung stellen sich dann wiederholte Schüttelfröste ein, die, wenn sie sich periodisch wiederholen, eine perniciöse Febris intermittens vortäuschen. Das wiederholte Auftreten des Schüttelfrostes ist indess kein constantes Symptom der primären Pyohämie. In diesem Stadium kann der Kranke nach 3—4tägiger Krankheitsdauer dem constant hohen Fieber erliegen, indem sich rasch die Erscheinungen des Collapses, Sopor und Coma einstellen, so wie es in dem oben bereits erwähnten, von Wunderlich beobachteten Fall geschah. Schuh erwähnt eines von ihm beobachteten Falles, der offenbar zur primären Pyohämie zu zählen ist. Ein junger Mann erkrankte plötzlich ohne bekannte Veranlassung mit Frost und Hitze. An der Haut desselben waren zerstreut Pusteln aufgetreten; nach 3tägigem Kranksein starb der Mann, ohne dass die Untersuchung in der Brust oder sonstwo etwas Krankhaftes hätte entdecken können. Bei der Obduction fand man zerstreut in der Lunge suppurative Capillarphlebitis. Nach der Anschauung von Schuh hatte die Krankheit von der Phlebitis in der Lunge ihren Ursprung genommen und war diese durch eine durch die Luft herbeigeführte Blutveränderung verursacht worden.

Dauert die Erkrankung längere Zeit an, so kommt es zu Localisationen in verschiedenen Organen. Pustulöse, ekthymaartige Hautausschläge, subcutane und intermusculäre Eiterherde, Knochen- und Gelenkseiterungen, Thyreoiditis suppurativa, Leber- und Lungenabscesse, endocarditische Erscheinungen, Albuminurie, seltener Hämaturie, sowie diarrhoische Entleerungen können sich einstellen. Ein häufiges Symptom der primären Pyohämie ist auch der Icterus, der im Beginne nur wenig intensiv erscheint, bei längerer Dauer der Erkrankung aber so intensiv wird, dass die Kranken förmlich citronengelb aussehen.

Nach 3—4tägigem Bestande der Erkrankung, in den minder intensiv auftretenden Fällen nach 5—7tägigem, führt die primäre Pyohämie zum Tode. Ausnahmen machen nur die Fälle, wo die Localisationen nicht in den inneren Organen, sondern an den Extremitäten zum Vorschein kommen. Hieher gehören insbesondere die eitrigen Osteomyelitiden, die man, wenn sie nur einen Knochen betreffen, gewöhnlich wohl nur zur primären Sephthämie zählt, und die nur dann in das Krankheitsbild der primären Pyohämie passen, wenn sie, wie dies in Ausnahmsfällen der Fall ist, mit wiederholten Schüttelfrösten einhergehen, multipel auftreten und sich mit multiplen Eiterungen in anderen Organen, so namentlich in der Lunge, combiniren.

Sind einmal bei der primären Pyohämie die Localisationen eingetreten, so pflegt die Intensität des Fiebers abzunehmen, und beobachtet man insbesondere nach jedem Schüttelfrost eine typische, mehr minder lange Zeit andauernde Temperaturerniedrigung.

Wendet sich die Erkrankung zum Besseren, so folgt meistens ein sehr protrahirtes Stadium der Reconvalescenz, und ist es selbst nach Ablauf der acuten Erscheinungen noch immer möglich, dass die Erkrankung durch neue Infection der Blutmasse von den bereits bestehenden Eiterherden aus exacerbirt und nach abermaligem acuten Verlauf zum Tode führt.

b) Symptome der secundären, acuten Pyohämie.

§. 117. Unter den Erscheinungen, welche die secundäre, acut verlaufende Pyohämie im Gefolge von acuten Eiterungsprocessen kennzeichnen, nimmt auch wieder der Schüttelfrost den ersten Platz ein. In der Regel stellt sich der Schüttelfrost erst ein, nachdem in Folge einer inficirten, frischen oder eiternden Wunde, oder eines anderweitigen Eiterungsprocesses ein primäres septisches Fieber oder ein Eiterfieber durch geraume Zeit bestanden hat. Nur bei den direct mit pyohämischen Substanzen inficirten Wunden beobachtet man in manchen Fällen den Schüttelfrost als Initialsymptom, welches den fieberhaften Process einleitet, um sich dann im weiteren Verlaufe zu wiederholen. Es kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in denen der Schüttelfrost sich erst einstellt, nachdem das primäre septische Wundfieber, sowie das consecutive Eiterungsfieber schon längst abgelaufen sind. In manchen Fällen ist der Schüttelfrost nur leicht und rasch vorübergehend, er wird auch nicht am ganzen Körper, sondern meist nur am Rücken empfunden. Am häufigsten aber ist er sehr intensiv, von Zähneklappern, convulsivischen Bewegungen der Extremitäten begleitet, ja diese können auch die Musculatur des Stammes ergreifen, so dass es den Kranken im Bette förmlich hin und her schüttelt. Dabei ist die Haut blass, fahl, heiss und trocken. Sie hat dann meist auch das Ansehen der Gänsehaut. Dabei hat der Kranke das intensivste Kältegefühl, er verkriecht sich unter die Bettdecke, um sich zu erwärmen. Die Dauer des Schüttelfrostes ist um so länger, je intensiver er ist, von einigen Minuten bis zu ein bis zwei Stunden. Der Schüttelfrost ist indessen durchaus nicht ein constantes Symptom der Pyohämie, insbesondere markirt er nicht immer den Beginn der In-

fection. Es hat schon Velpeau[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass der Schüttelfrost bisweilen auch fehlen könne und man desswegen sich gegenüber seinen Operirten nicht zu sicher fühlen solle, wenn bei ihnen weder Frost noch Zittern eintrete.

Es haben ausserdem auch viele andere Schriftsteller in der Folge das gelegentliche Fehlen des Schüttelfrostes bei der Pyohämie betont, so Schuh, Billroth, Hueter, Heubner. Fehlt der initiale Schüttelfrost, so wird die Erkrankung durch ein Gefühl der Abgeschlagenheit, Unruhe, leichtes Frösteln und andere Symptome eines rasch entstehenden Fiebers eingeleitet.

Der Schüttelfrost wiederholt sich dann im Verlaufe der Krankheit mehrmals. Nur in Ausnahmsfällen wiederholt sich derselbe nicht. Wir verdanken Billroth[2]) die genauesten Aufzeichnungen über das Verhalten des Schüttelfrostes. Da Billroth's Angaben in der Folge im Wesentlichen auch von Anderen bestätigt worden sind, so von Heubner[3]), Béal, und dieselben auch von Hueter benutzt worden sind, so will ich dieselben hier anführen. Unter 178 Fällen von tödtlich verlaufenden Infectionsfiebern verliefen 95 mit Frösten, 83 ohne Fröste. Von 83 Fällen von Pyohämie verliefen 62 mit Frösten und 21 ohne Fröste. Von 81 Fällen von einfachen septischen oder eitrigen Infectionsfiebern verliefen 24 mit Frösten, 57 ohne Fröste. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Fröste bedeutend häufiger bei der Pyohämie vorkommen, als bei den septischen Infectionsfiebern, aber doch auch in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen fehlen können. Billroth hat auch die Zahl der Fröste, welche bei einem Individuum im Verlaufe der Krankheit vorkommt, aus seinen Aufzeichnungen zusammengestellt. Bei den 95 Fällen mit Frösten der tödtlich verlaufenden Infectionsfieber traten die Fröste auf, wie er es in folgender Zusammenstellung aufgezeichnet hat:

1 Frost	bei	19	Individuen,	7 Fröste	bei	2	Individuen,
2 Fröste	„	21	„	8 „	„	3	„
3 „	„	14	„	9 „	„	4	„
4 „	„	15	„	10 „	„	1	„
5 „	„	9	„	13 „	„	1	„
6 „	„	5	„	14 „	„	1	„

Billroth erwähnt ausserdem noch eines Falles, in dem er bei einem 15jährigen Mädchen mit acuter Periostitis der Tibia in 3 Wochen 16 ausgebildete Schüttelfröste und ausserdem noch oft Frösteln beobachtete. Dieser Fall ist auch noch desswegen interessant, weil er trotz wiederholter Abscessbildung und multipler Schüttelfröste doch schliesslich zur Genesung kam.

Billroth notirte ferner die Zahl der Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken innerhalb 24 Stunden und fand, dass bei 16 Kranken je 2 Fröste, bei 6 Kranken je 3 Fröste an einem Tage auftraten. Billroth untersuchte auch, ob die Annahme, dass die

[1]) Leçons orales de clinique chirurgicale pag. 78.
[2]) Dritte Abhandlung seiner Fieberarbeiten. v. Langenbeck's Archiv Bd. IX. pag. 92.
[3]) l. c.

Schüttelfröste häufiger am Tage als in der Nacht sich einstellen, richtig sei und bestätigte diese Annahme, indem er fand, dass von 287 notirten Schüttelfrösten 220 auf die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends fielen und nur 67 auf die übrigen Nachtstunden.

Bemerkenswerth sind ferner die Angaben Billroth's über das Auftreten der Schüttelfröste nach verschiedenartigen Reizungen der Wunde. Er beobachtete 3mal Fröste nach Sondirungen, 20mal nach Abscesseröffnungen und Anlegung von Gegenöffnungen, 1mal nach Extraction eines Knochenstückes, 3mal nach späten Nachblutungen, 3mal nach secundären Amputationen oder Resectionen, 2mal bei Lageveränderung mit Geraderichtung der Fragmente bei complicirten Fracturen. In den angeführten Fällen folgte der Frost 2—6 Stunden nach der Reizung. Dass die Fröste sich sehr häufig in Folge von Insulten der Wunden einstellen, geht auch daraus hervor, dass die grösste Zahl der Fröste, die Billroth beobachtete, in die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 12 Uhr Mittags und von 4—8 Uhr Abends fielen, also in Zeiträume, welche den ärztlichen Visiten folgten. Billroth hat ferner auch die Zeit, welche von der ersten Verletzung an bis zum ersten Froste verlief, zu bestimmen versucht und in 70 verzeichneten Fällen Folgendes gefunden:

14mal	trat	der	1.	Frost	in	der	1.	Woche	ein,	
19	„	„	1.	„	„	„	2.	„	„	
15	„	„	1.	„	„	„	3.	„	„	
9	„	„	1.	„	„	„	4.	„	„	
4	„	„	1.	„	„	„	5.	„	„	
3	„	„	1.	„	„	„	6.	„	„	
2	„	„	1.	„	„	„	7.	„	„	
4	„	„	1.	„	später als in der 8. Woche ein.					

Treten die Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken wiederholt auf, so ist es möglich, dass sie eine genaue Periodicität bewahren. Es ist wichtig, diese Thatsache zu kennen, um sich vor einem diagnostischen Irrthum zu schützen, weil gerade die Periodicität der Schüttelfröste dazu verleiten könnte, eine Febris intermittens perniciosa anzunehmen, wie dies ja in der That in früherer Zeit sehr häufig geschehen ist. Diese Verwechselung war in früherer Zeit um so leichter möglich, weil auch bei der Pyohämie, wie wir weiterhin zu erörtern haben werden, der Milztumor nicht fehlt, und Chinin die Frostanfälle in Bezug auf ihre Frequenz, sowie die Intensität des Fiebers beeinflussen kann. Während des Frostanfalles und auch noch geraume Zeit nachher haben die Kranken einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck. Die Gesichtszüge sind sehr entstellt, die Augen tief in die Augenhöhlen eingesunken. Eine reichliche schleimige Secretion der Conjunctiva bedeckt dann die Lidränder. Dabei haben die Kranken ein stuporartiges Aussehen. Sie starren dahin, ohne dass gerade ihre Intelligenz, wenigstens im Beginne der Krankheit, wesentlich alterirt wäre.

Es ist ferner zu erwähnen, dass der Schüttelfrost in Fällen, wo er als Initialsymptom auftritt, zugleich den Beginn eines hohen Fiebers markirt, in jenen Fällen aber, in welchen bereits mehr weniger lange Zeit ein septisches Wund- oder Eiterfieber besteht, jedesmal eine acute und erhebliche Temperatursteigerung herbeiführt.

Der Schüttelfrost ist nach dem Vorhergehenden zwar ein sehr häufiges und auch sehr wichtiges Symptom der Pyohämie. Da er aber nicht constant ist und ausserdem ebensogut anderen Infectionskrankheiten zukommt, ja bei manchen, z. B. den Malariainfectionen noch viel häufiger ist, wie bei der Pyohämie, so kann man denselben auch nicht für die Pyohämie als pathognomonisch ansehen. Nur wenn sich die Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken im Verlaufe der Erkrankung oder wohl gar an einem und demselben Tage wiederholen, kann man ihn als ein absolut sicheres Zeichen der stattgefundenen pyohämischen Infection ansehen.

Die Erklärung der Entstehung des Schüttelfrostes bei der Pyohämie hat verschiedene Ansichten hierüber zu Tage gefördert. So lange man das Wesen der Pyohämie in einer Vermischung des Eiters mit dem Blute erblickte, glaubte man, dass der Eiter im Blute den Schüttelfrost bewirke. Ja, man versuchte zur Unterstützung dieser Ansicht gewisse Aussagen der Kranken, dahingehend, dass der Frost von den eiternden Wunden aus entstehe und sich längs der Extremitäten centralwärts verbreite, zu benutzen. Dann glaubte man auch, dass die Berührung des Eiters mit dem Endocardium, der Tunica intima der Lungenarterien, in welchen er stecken bleibe, durch Reizung dieser Häute den Schüttelfrost verursache. Noch später, als man die thrombo-embolischen Processe näher kennen gelernt hatte, glaubte man, dass die Verstopfung der Lungenarterienäste durch die puriformen Fibrinpfröpfe auf dieselbe Weise den Schüttelfrost bewirke. Ja, es fehlte nicht an Meinungsäusserungen, dass der Eintritt des Schüttelfrostes den Moment markire, in welchem ein Embolus in irgend einen Ast der Lungenarterie hineingefahren sei, und vindicirte in Folge dieser Anschauung dem Schüttelfroste geradezu eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Lungenabscesse. Als dann die experimentellen Erfahrungen über die Wirkung der Emboli mehr und mehr bekannt wurden, und zugleich die pathologisch-anatomischen Untersuchungen in vielen Pyohämiefällen, welche mit wiederholten Schüttelfrösten verlaufen waren, keine Abscesse nachweisen konnten, während in anderen Fällen, in denen der Schüttelfrost vollständig gefehlt hatte, multiple Eiterungen in verschiedenen Organen, thrombo-embolischen und anderen Ursprunges, sich vorfanden, mussten freilich alle diese Erklärungsversuche der Entstehung des Schüttelfrostes als irrige anerkannt werden. Eine völlig sichere Erklärung lässt sich auch gegenwärtig noch nicht aufstellen. Für die wahrscheinlichste Ansicht hierüber möchte ich jene halten, welche den Schüttelfrost bei der Pyohämie durch die Infection der Blutmasse, die dadurch bedingte Alteration des Blutes und consecutive abnorme Beeinflussung des Centralnervensystems zu erklären geneigt ist.

Es liegt durchaus kein Grund vor, für den Schüttelfrost bei der Pyohämie eine andere Genese anzunehmen, als für den Schüttelfrost, den man so häufig als Initialsymptom anderer acuter Infectionskrankheiten beobachtet. Ich glaube, man kann eine gleichartige Entstehung dieses Phänomens bei allen Infectionskrankheiten, bei denen es vorkommt, annehmen, wenn auch die Infectionstoffe, respective Infectionskeime verschiedene sind.

§. 118. Ein weiteres wichtiges und constantes Symptom ist das Fieber, welches die Pyohämie begleitet. Das pyohämische Fieber bietet in mehrfacher Hinsicht Eigenthümlichkeiten dar, welche es möglich machen, dasselbe als eine besondere Fieberart aufzufassen, zwar nicht in dem Sinne, dass die dabei zur Beobachtung kommenden Erscheinungen nicht auch gelegentlich bei anderen Infectionsfiebern sich vorfinden, aber doch so, dass sie in ihrer Gesammtheit einen besonderen Typus bewahren. Am auffälligsten und längsten bekannt ist der intermittirende Charakter des pyohämischen Fiebers, der ja auch Veranlassung gab, dasselbe als Febris intermittens perniciosa zu bezeichnen. Wie wir gleich zu erörtern haben werden, gibt es in der That Fälle von Pyohämie, in denen wirklich die Fieberanfälle intermittiren, so dass auf ein mehr weniger lang andauerndes und anfallsweise auftretendes Fieber ein apyretisches Stadium folgt von 1, 2 und selbst mehrtägiger Dauer, und in denen dann neuerdings wieder ein Fieberanfall eintritt, um sich eventuell nach einem zweiten apyretischen Stadium abermals zu wiederholen. Solche Fälle, sowie die gelegentlich auch bei Verwundeten vorkommenden Malariainfectionen mit ihrer eigentlichen Febris intermittens sind es offenbar gewesen, welche bei den chirurgischen Praktikern bis in die dreissiger Jahre unseres Jahrhunderts vielfach eine Verwechselung des pyohämischen Fiebers mit der eigentlichen Febris intermittens perniciosa zuliessen.

Ein genaueres Studium der Eigenthümlichkeiten des pyohämischen Fiebers beginnt erst mit den klinisch-thermometrischen Untersuchungen von Billroth.

Billroth hat zuerst so wie für das Wundfieber, die Sephthämie, auch für die Pyohämie und andere infectiöse Processe Temperaturcurven zusammengestellt und daraus die Verschiedenheiten derselben bei den verschiedenen infectiösen Processen ersichtlich gemacht. In der Folge hat dann Heubner[1]) den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten noch weiterhin studirt und auf Grund von 110 Krankengeschichten mit 90 brauchbaren Curven näher zu präcisiren versucht. Ich werde im Nachfolgenden zum Theile den Auseinandersetzungen Heubner's folgen. Unter den 90 Curven, welche sämmtlich solchen Krankheitsfällen entnommen wurden, die unter starken Eiterungen mit hohem Fieber verlaufen waren und bei der Section multiple Localisationen oder Veränderungen ergaben, die auf eine pyämische Infection bezogen werden konnten, sind 66 Curven solche, welche Heubner als für die Pyohämie charakteristisch ansieht; er nennt desshalb auch den Theil der Fiebercurve, welcher der pyämischen Affection entspricht, kurzweg „Pyämiecurve". Nach Heubner charakterisirt sich die Pyämiecurve schon durch ihren Beginn. Die Temperatur steigt continuirlich bis zur höchsten Höhe oder bis nahe zur höchsten Höhe, die überhaupt im ganzen Verlaufe der Pyohämie vorkommt. Die Höhe der Temperatur, die durch die erste Steigerung erreicht wird, schwankt zwischen 40° und 41° C. und darüber. Es erfolgt je nach der Höhe des vorher bestandenen Fiebers, von dessen Curve sich die Pyämiecurve deutlich abgrenzen lässt, eine Temperatursteigerung sofort und continuirlich um mindestens $1\frac{1}{2}$° R.,

[1]) Archiv d. Heilkunde IX. Band l. c.

ja nicht gar selten um $2^1/_2$ ° und selbst um 3 ° R. Heubner verglich in seinen Temperaturcurven auch die Dauer des Ansteigens und fand in 48 Fällen, in welchen sich der Beginn der Pyohämie genau von dem vorherbestehenden Fieber abgrenzen liess, nur 19 Fälle mit rascher, innerhalb weniger Stunden bis zu einem halben Tage erfolgender Ascension, 26 hingegen mit langsamem continuirlichem Ansteigen und nur 3, in welchen die Temperatur zwar ebenfalls langsam anstieg, aber vorher um einige Zehntel Grade remittirte.

In Bezug auf das Verhalten des ersten Frostes zur Temperaturcurve ermittelte Heubner, dass der Frost in allen Stadien der ersten Steigerung eintreten kann, im Beginne, in der Mitte der Ascension oder auch wenn die höchste Temperatur erreicht ist. Tritt zu einem bereits früher bestehenden Fieber das pyohämische hinzu, so markirt sich die Pyämiecurve durch eine plötzliche steile Erhebung und treten in solchen Fällen neben dem initialen Frost meist andere nervöse Symptome, wie Kopfschmerz, Uebelbefinden und Erbrechen hinzu.

In selteneren Fällen findet auch ein schwachstaffelförmiges Ansteigen der Temperatur statt mit geringen Morgenremissionen. Es sind dies vorzugsweise solche Fälle, wo bereits vor dem Eintritt der Pyämie ein stärker remittirendes Fieber besteht.

Das vorausgehende Fieber bietet in der Mehrzahl der Fälle nichts dar, um den Eintritt der Pyohämie vermuthen zu lassen. Die Pyämiecurve stellt sich in der Regel plötzlich ein. Doch kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen bereits die Temperaturcurve des vorausgehenden Fiebers einige Eigenthümlichkeiten zeigt, die Beachtung verdienen. In 6 seiner Curven beobachtete Heubner eine „präparatorische Steigerung“, die sich dadurch charakterisirt, dass das bis zu einem gewissen Zeitpunkt mässige Fieber exacerbirt. Es bricht eine Temperatursteigerung mit folgender Morgenremission ein, dieser folgt eine zweite mit abermaliger Remission, vielleicht eine dritte und dann erst kommt der steile Ausbruch der Pyohämie und der erste Frost.

Nach Heubner darf indessen diese präparatorische Steigerung nur dann als ein Vorläufer der Pyohämie angesehen werden, wenn die Acme der Tagescurve um mindestens einen Grad bei dieser Steigerung überschritten wird, und keine nachweisbare Localisation als Ursache der Temperatursteigerung angesehen werden kann.

In anderen seltenen Fällen beobachtete Heubner ein „präcursorisches Sinken“ der Eigenwärme. Diese Erscheinung stellt sich nur in solchen Fällen ein, wo das Fieber schon vor dem Beginne der Pyohämie sehr hoch war. Sie charakterisirt sich dadurch, dass kurz vor dem Beginne der Pyohämie gewöhnlich unter starkem Schweisse plötzlich eine rapide Defervescenz des bis dahin hohen Fiebers erfolgt. Die Temperatur fällt z. B. von 40 ° auf 37,5 °, ja selbst 36,8 ° C., während an den vorhergehenden Tagen nur eine geringe Remission zu beobachten war. Diese Apyrexie ist indessen nur scheinbar, sie dauert nicht lange, kaum einige Stunden und schnell steigt die Temperatur wieder höher, denn je zuvor, und begleitet in der Regel ein Frost diese Temperatursteigerung als Initialsymptom der Pyohämie. Nach meinen Erfahrungen kommen die von Heubner angegebenen präparatorischen Steigerungen und das präcursorische Sinken der Temperatur zwar auch als Vorläufer der Pyohämie vor, indessen auch sehr häufig im

Verlaufe von septischen Entzündungsprocessen, bei welchen nach Eröffnung von Jaucheherden mit einem Male die Temperatur sinkt, um dann in Folge von neuen Herden ebenso rasch und noch höher zu steigen. Oder aber, man beobachtet im Verlaufe von septischen Entzündungen, zumal wenn die localen Erscheinungen keine sehr stürmischen sind, ein successives Ansteigen der Temperatur und dann mit einem Male eine plötzliche Erhebung bis zur höchsten Höhe, in welchen Fällen dann die Temperatur meist eine gleichmässig hohe oder nur in geringem Grade remittirende zu sein pflegt. Gleichwohl kommt in solchen Fällen Pyohämie nicht zur Beobachtung. Ich kann daher die von Heubner angegebene „präparatorische Steigerung“ und das präcursorische Sinken der Temperatur nicht als charakteristisch für den Ausbruch der Pyohämie ansehen und verweise zur Illustration des Gesagten auf die Temperaturtabelle (I).

In Bezug auf den Gang der Temperatur beim pyohämischen Fieber hat Heubner ebenfalls in den von ihm zusammengestellten Fällen als die am meisten charakteristische und auffällige Erscheinung den „unregelmässig intermittirenden Typus“ hervorgehoben, welcher ja allgemein bekannt war. In 49 von seinen 66 Fällen war derselbe deutlich ausgeprägt, in 17 hingegen war er nicht so deutlich zu erkennen. Charakterisirt wird dieser unregelmässig intermittirende Typus des pyohämischen Fiebers dadurch, dass entweder auf jede erhebliche Temperatursteigerung ein Abfall derselben bis oder fast bis zur Norm erfolgt, oder, dass auf eine erste rapide und hohe Temperatursteigerung zunächst nur eine wenige Zehntel Grade betragende Remission oder auch gar keine, eventuell wohl auch eine weitere Steigerung um einige Zehntel Grade erfolgt, und dass dann erst eine plötzliche und bedeutende Remission eintritt mit abermaliger darauffolgender Ascension. Das Zeitintervall, welches zwischen einer Steigerung und der darauffolgenden Remission verfliesst, kann nur wenige Stunden, aber auch 1—2 Tage dauern. Durch diesen Gang der Temperatur erhält die Curve den unregelmässig intermittirenden Typus mit steilen Ascensionen und ebenso steilen Remissionen. Je nach dem Verlauf der Pyohämie können sich die Fieberanfälle in der angegebenen Weise mehrmals wiederholen, bis endlich entweder Genesung eintritt, oder der lethale Ausgang erfolgt. Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so erfolgt nur in selteneren Fällen eine rasche Defervescenz bis zur Norm. Meistens tritt Apyrexie erst ein, nachdem durch mehrere Tage hindurch eine allmälige Remission der Temperatur erfolgt und zeigen die Curvenabschnitte auch in diesem Stadium in der Regel noch den intermittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann der Gang der Temperatur ebenfalls ein sehr verschiedener sein. Man beobachtet continuirliches Ansteigen derselben bis zum Tode insbesondere in solchen Fällen, wo der Tod inmitten eines Frostanfalles oder gegen das Ende desselben erfolgt. Gelegentlich beobachtet man wohl auch noch postmortale Temperatursteigerung, wie ich dies seiner Zeit wiederholt in Uebereinstimmung mit Anderen constatirt habe.

Viel häufiger sinkt die Temperatur continuirlich oder allmälig mit gradatim abnehmenden Steigerungen und Remissionen bis gegen die Norm und unter dieselbe herab.

Es muss ferner hervorgehoben werden, dass beim pyohämischen Fieber weder die Ascensionen mit den abendlichen Exacerbationen, noch die Remissionen mit jenen des Morgens genau zusammenfallen. Sie können eben mit den Fieberanfällen zu jeder Zeit des Tages oder der Nacht sich einstellen. Doch wird man auch in vielen Fällen beim pyohämischen Fieber abendliche Exacerbationen und morgendliche Remissionen in der Temperaturcurve bemerken. Der Gang der Temperatur kann endlich bei der Pyohämie auch noch durch gewisse therapeutische Massnahmen, auf die wir noch weiterhin zu sprechen kommen, beeinflusst werden, z. B. durch Entleerung von localen Eiteransammlungen, medicamentöse Behandlung; doch ist dieser Einfluss meist nur ein rasch vorübergehender und durchaus nicht mit jenem zu vergleichen, welchen man bei reinen septischen Processen erzielen kann.

Die Ursache des unregelmässig intermittirenden Typus der pyohämischen Temperaturcurve besteht wohl darin, dass der Blutmasse von einem oder mehreren bereits bestehenden Eiterherden aus, besonders in jenen Fällen, in welchen Schüttelfrost mit consecutivem profusen Schweiss und anderen Ausscheidungen eintritt, Infectionsstoffe intermittirend zugeführt und wieder aus dem Blute eliminirt werden, und so die Ursache des Fiebers für geraume Zeit schwindet. Die wiederholten Fieberanfälle werden dann im weiteren Verlaufe der Erkrankung durch wiederholte Infectionen des Blutes von den gegebenen Herderkrankungen aus eingeleitet, wobei noch dahingestellt bleiben mag, ob die Mikroorganismen als solche durch ihre Anwesenheit im Blute, oder zugleich durch von ihnen erzeugte, wie Fermente wirkende Stoffe, dabei im Spiele sind. Jedenfalls kann man mit Rücksicht auf die vorliegenden Thatsachen die Fieberanfälle bei der Pyohämie nicht, wie man dies in früherer Zeit vielfach gethan hat, durch thrombo-embolische Processe erklären.

§. 119. Unter den übrigen Erscheinungen der Pyohämie nehmen diejenigen, welche von den metastatischen Herderkrankungen verursacht werden, sowohl wegen ihrer diagnostischen als auch prognostischen Wichtigkeit den ersten Platz ein. Sie sind, wenn sie überhaupt im Verlaufe der Pyohämie zur Beobachtung kommen, die eigentlichen pathognomonischen Symptome und verdienen desshalb besonders berücksichtigt zu werden. Metastasen können im Verlaufe der Pyohämie in jedem Organe zum Vorschein kommen, doch sind es vorzugsweise einige derselben, welche am häufigsten von den Metastasen befallen werden. Es liegt dies zum Theil daran, dass ein grosser Theil der metastatischen Abscesse durch Embolien veranlasst wird, und diese wieder auf Thrombosen der peripherischen Körpervenen zurückzuführen sind. Da die peripherischen Körpervenen mit Ausnahme der Pfortaderwurzeln ihr Blut sämmtlich in das rechte Herz ergiessen und demnach alle aus denselben stammende Thromben zuerst in das rechte Herz gelangen, um dann je nach ihrer Grösse in den Aesten der Lungenarterie und ihren capillaren Verzweigungen stecken zu bleiben, so ist es begreiflich, dass die Lungen unter allen Organen der häufigste Sitz der metastatischen Abscesse thrombo-embolischen Ursprunges sind. Aus demselben Grunde müssen auch alle aus den peripheren Körpervenen stammenden Infectionskeime, bevor sie in den grossen Kreislauf ge-

langen, zuerst die Lungencapillaren passiren, in denen sie dann ebenfalls unter günstigen Bedingungen sich ansiedeln können, um dann weiterhin locale Eiterherde zu erzeugen.

Die relative Frequenz der metastatischen Abscesse in den Lungen gegenüber den anderen Körperorganen ist demnach lediglich auf die anatomischen Gefässverhältnisse zurückzuführen.

Ausser in den Lungen findet man dann die metastatischen Abscesse am häufigsten in solchen Organen, welche einen grossen Reichthum an Blutgefässen besitzen und ebenfalls wegen der arteriellen Verzweigungen aus dem Stamme der Aorta in soferne eine gewisse Prädisposition für Metastasen besitzen, als alle die Infectionskeime und kleinsten Emboli, welche den Lungenkreislauf passirt haben, entsprechend der Astfolge und dem Caliber der Arterien aus dem Stamme der Aorta aus rein physikalischen Gründen in die zunächst gelegenen Arterienstämme hinein gelangen. Es ist demnach begreiflich, dass neben den Lungen die Leber, die Milz und die Nieren von den Baucheingeweiden die grösste relative Frequenz an metastatischen Abscessen bei der Pyohämie aufweisen. Die Leber participirt überdies noch in einem grösseren Verhältnisse an den metastatischen Abscessen als die übrigen Baucheingeweide wegen ihres Pfortaderkreislaufes.

Unter den übrigen Körpergeweben, welche ihr Blut aus dem grossen Kreislauf erhalten, sind die der Extremitäten bei weitem am häufigsten der Sitz von metastatischen Abscessen. Die subcutanen, intermusculären, periarticulären Abscesse an den oberen und unteren Extremitäten, sowie die metastatischen Gelenkseiterungen an denselben dürften sich in Bezug auf ihre Frequenz bei der Pyohämie neben den Milz- und Nierenabscessen rangiren. Seltener schon findet man die metastatische Osteomyelitis an den Röhrenknochen der Extremitäten und die pustulösen Exantheme in der Hautoberfläche, welche offenbar ebenfalls nur metastatischen Ursprunges sind. Neben diesen Metastasen kommen bei der Pyohämie auch solche in der Musculatur des Herzens, der Glandula thyreoidea, der Parotis, viel seltener schon in den Hoden, im Uterus und den Ovarien, dem Hirn und den Meningen, im Bulbus und im Rückenmark vor.

In Bezug auf die Zahl der Organe, in welchen bei einem und demselben Kranken Metastasen sich ausbilden, verhalten sich die verschiedenen Fälle von Pyohämie sehr ungleich. Am häufigsten findet man wohl Lungen- und Leberabscesse neben einander, etwas seltener mit diesen zugleich Milz- und Nierenabscesse. Auch die Metastasen an den Extremitäten combiniren sich noch relativ häufig mit jenen in inneren Organen. Doch gibt es anderseits viele Fälle von Pyohämie, in denen die Metastasen an den Extremitäten ausschliesslich zur Beobachtung kommen. Es ist dies insbesondere der Fall für gewisse Formen der puerperalen Pyohämie, auf welche erst jüngst wieder Felsenreich und Mikulicz [1]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Die metastatische Mastitis kommt fast ausschliesslich nur nach dem Puerperium zur Beobachtung und ist dann in vielen Fällen die einzige Localisation, die überhaupt im Körper entsteht. Auch die Thyreoiditis metastatica ist sehr häufig die Folge der Puerperalpyohämie. Sie kann

---

[1]) l. c.

so wie die Mastitis isolirt oder in Combination mit Metastasen an den Extremitäten auftreten. Metastasen in den Hoden, im Uterus und den Ovarien kommen nur zur Beobachtung, wenn auch in den übrigen Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle Metastasen vorhanden sind. Auch die Metastasen in den Meningen, im Gehirn, sowie die Panophthalmitis metastatica embolica kommen nur in Combination mit Metastasen in anderen Körperorganen vor. Es gibt endlich Fälle von Pyohämie, in denen fast in allen Organen successive Metastasen auftreten.

§. 120. Was nun die Erscheinungen anlangt, welche diese Metastasen hervorrufen, so sind sie natürlich sehr verschieden je nach ihrem Sitze. Gemeinsam ist ihnen allen die eitrige Entzündung und Abscessbildung. Es sind jedoch die davon abhängigen Erscheinungen nur in den oberflächlichen Organen der directen Beobachtung zugänglich. In den inneren Organen können sie zwar in manchen Fällen aus gewissen objectiven Symptomen erkannt oder doch, wo diese fehlen, aus rationellen Zeichen erschlossen werden; es kommen aber auch nicht so selten Fälle zur Beobachtung, in denen sich durchaus keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen lassen für den Nachweis von Metastasen und man einzig und allein darauf angewiesen ist, dieselben nach dem Gange der Temperatur und dem Verlaufe der übrigen Erscheinungen zu vermuthen.

Am leichtesten zu erkennen sind die Metastasen an den Extremitäten. Die davon befallenen Kranken fangen zuerst an, über ziehende, mehr minder intensive rheumatische Schmerzen zu klagen an denjenigen Körperstellen, an welchen die Localinfection der Gewebe von der Blutmasse aus stattgefunden hat. Die Schmerzen bleiben indessen nicht auf die Stelle localisirt, sondern irradiiren in verschiedenen Richtungen. Zu dieser Zeit findet man dann noch keine exquisiten Entzündungserscheinungen, zumal wenn die Metastasen etwas tiefer liegen. Eine localisirte Druckschmerzhaftigkeit kann zu dieser Zeit das einzig rationelle Zeichen sein, welches die Bildung eines metastatischen Abscesses vermuthen lässt. Sehr bald jedoch kommen dann die charakteristischen Erscheinungen einer phlegmonös-eitrigen Entzündung mit variabler Ausdehnung hinzu, der sich dann die Formation eines Abscesses rasch anschliesst. Diese metastatischen Phlegmonen haben das Eigenthümliche, dass sie meist auf den Ort der localen Infection beschränkt bleiben und wenig Neigung zur Progression zeigen.

Die metastatischen Gelenkseiterungen kündigen sich ebenfalls zuerst durch einen intensiven Schmerz in den befallenen Gelenken und dadurch bedingte Functionsstörung an; erst dann kommt es zu einem meist sehr erheblichen Ergusse eines fibrinös-eitrigen Exsudates, welches je nach dem Verlaufe der Erkrankung verschiedene Wandlungen durchmachen kann.

Die metastatische Osteomyelitis verräth sich zunächst ebenfalls nur durch einen intensiven bohrenden Schmerz im befallenen Knochen, dem dann erst die weiteren Erscheinungen derselben in typischer Weise nachfolgen. Auch die metastatische Osteomyelitis hat das Eigenthümliche, dass sie nicht so wie die primär septische, acut verlaufende Osteomyelitis eine ganze Diaphyse oder doch einen grossen Theil derselben ergreift, sondern auf einen relativ kleinen Abschnitt beschränkt

bleibt. Bisweilen beobachtet man jedoch im Knochenmark der langen Röhrenknochen auch multiple metastatische Abscesse, die dann confluiren können und so zur Ausbreitung der eitrigen Entzündung im Knochenmarke beitragen. Erwähnen muss ich noch, dass sich die Metastasen an den Extremitäten, zumal im subcutanen Bindegewebe, den Kranken nicht immer durch Schmerz kundgeben.

In solchen Fällen werden die Abscesse meist erst bei einer objectiven Untersuchung gefunden, wenn sie schon ganz manifest sind, oder erst bei der Section nachgewiesen.

§. 121. Von den Metastasen in den inneren Organen nehmen die in der Lunge meist zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Sind die Lungenabscesse nur klein, nicht sehr zahlreich und mehr gegen die Mitte des Lungenparenchyms gelegen, so können sie, ohne erhebliche Erscheinungen zu veranlassen, verlaufen und der Beobachtung ganz und gar entgehen. Eine etwas reichlichere Schleimsecretion von Seite der Bronchialschleimhaut, die sich sehr häufig einzustellen pflegt, ist für die Diagnose dieser Abscesse nicht zu verwerthen, da sie auch ohne dieselben bestehen kann, zumal bei Kranken, welche schon vorausgehend an Bronchialkatarrhen gelitten haben. Eher noch wird man eine etwas mehr ausgesprochene Dyspnoë und frequente Respiration als Symptome betrachten können, welche die Anwesenheit von Metastasen in den Lungen vermuthen lassen. Als sichere Zeichen kann man indessen auch diese Erscheinungen nicht ansehen, da sie auch häufig genug ohne Metastasen einfach als Fiebersymptome sich einstellen.

Erst wenn die Lungenabscesse in grosser Zahl auftreten, wird die Dyspnoë und Athemfrequenz eine so bedeutende, dass man als ihre Ursache nur mehr die Ausschaltung eines erheblichen Theiles des Lungenparenchyms ansehen kann. In solchen Fällen fehlen dann aber auch die objectiven Erscheinungen nicht mehr, zumal wenn die Abscesse an der Lungenoberfläche sich vorfinden oder so gross sind, dass sie die Diagnose lobulärer Pneumonie auf objective Weise feststellen lassen. Die Lungenabscesse, welche aus den keilförmigen Infarcten an der Lungenoberfläche resultiren, künden sich in der Regel schon dem Patienten durch ein mehr minder ausgesprochenes Seitenstechen an. Bei einer aufmerksamen Untersuchung findet man dann auch pleurales Reiben und sehr bald die pathognomonischen Erscheinungen eines mehr minder erheblichen fibrinös eitrigen Ergusses in den Pleurasack. Nur in solchen Fällen, in denen die Lungen bereits in Folge einer in früherer Zeit abgelaufenen Pleuritis adhärent geworden sind, fehlen die Erscheinungen des Pleuraexsudates, doch wird man auch meist dann noch mittelst Percussion und Auscultation die Herde an der Lungenoberfläche nachweisen können. Sind einmal lobuläre Pneumonien vorhanden, dann lassen die Auscultations- und Percussionserscheinungen jeden Zweifel beseitigen. Dann stellen sich auch blutig-eitrige Sputa, allerdings meist nur spärlich ein, sie sind indessen im Zusammenhalt mit den übrigen Erscheinungen nicht minder massgebend für die Diagnose der lobulären Pneumonie.

Als relativ seltene Vorkommnisse im Gefolge lobulärer metastatischer Pneumonien sind die Perforationen der Lungenabscesse in

die Bronchien oder in den Pleurasack zu erwähnen. Die ersteren verrathen sich durch eine plötzlich auftretende massenhafte Expectoration von Blut und Eiter, letztere durch das Auftreten eines Pneumothorax. Noch viel seltener kommt es im Gefolge von Lungenmetastasen zu partieller Lungengangrän, deren Symptome nicht differiren von jener, welche aus anderen Ursachen erfolgt.

§. 122. Die Metastasen in der Leber sind, obgleich sie, wie wir bereits oben erwähnt haben, sehr häufig bei der Pyohämie auftreten, durchaus nicht immer durch die Untersuchung nachzuweisen. Nur wenn ihr Sitz an der Oberfläche der Leber sich befindet, und deren zugleich mehrere vorhanden sind, können sie solche Erscheinungen hervorrufen, dass sie bei einer aufmerksamen Untersuchung nicht übersehen werden. Noch mehr ist dies der Fall, wenn ein oder zwei grössere Abscesse in der Leber sich befinden und gegen die Oberfläche der Leber vorrücken, oder, wie dies auch zuweilen vorkommt, bereits an der Leberoberfläche Hervorragungen bilden. In solchen Fällen treten dann leichte entzündliche Erscheinungen in dem Leberüberzug mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen über den afficirten Stellen, die sich unter Umständen auch über einen Theil der Leberoberfläche verbreiten können, auf. Die Kranken empfinden dann in der Lebergegend Schmerzen, die sich bei den In- und Exspirationen und bei Lageveränderungen accentuiren. Die Leberdämpfung braucht desswegen aber nicht erheblich vergrössert zu sein, wenigstens nicht mehr, als sie auch ohne Abscesse in Folge der Hyperämie des Organes nachzuweisen ist. Hingegen kann man durch eine genaue Palpation, insbesondere wenn die Abscesse in der Nähe des Leberrandes sich befinden, localisirten Druckschmerz bewirken und damit einen Anhaltspunkt für die Anwesenheit eines Leberabscesses gewinnen. Grössere Hervorwölbungen der Leberoberfläche, wenn sie gegen den Rand zu liegen, können wohl auch direct durch die Palpation nachgewiesen werden. Wichtiger noch als der localisirte Druckschmerz ist für den Nachweis der Leberabscesse eine leichte Crepitation an der Leberoberfläche, welche man mit dem Stethoskop wahrnehmen kann. Diese Erscheinung, die ich in zwei Fällen zu constatiren Gelegenheit hatte, beweist in unzweifelhafter Weise die entzündliche Reizung des Peritonealüberzuges und kann mit Rücksicht auf die anderweitigen Symptome sicher auf die Anwesenheit von Leberabscess bezogen werden. Nur in solchen Fällen, wo auch Symptome von Peritonitis diffusa vorhanden wären, verliert auch diese Erscheinung ihren diagnostischen Werth. Die Abscesse in der Leber können theils einzeln, theils aber multipel auftreten. Ist nur ein Abscess vorhanden, wie dies in den selteneren Fällen vorkommt, so hat er meist eine erheblichere Grösse erreicht. Viel häufiger findet man deren 2—6. Die Zahl der Leberabscesse kann aber auch so zunehmen, dass das ganze Organ zumal gegen die Oberfläche von 20 und mehr Abscesschen durchsetzt erscheint. Ich habe noch in Wien einen Fall obduciren gesehen, in welchem die Leber nicht nur an der Oberfläche, sondern auch an mehreren Durchschnitten von einer ungezählten Menge kleinster Abscesschen durchsetzt war, so dass man auf den ersten Anblick auf die Dissemination miliarer Tuberkel hätte schliessen können. Die

mikroskopische Untersuchung liess indessen die disseminirten Herdchen unzweifelhaft als Abscesschen erkennen.

Die Leberabscesse können sicherlich auch dazu beitragen, dass sich Icterus entwickelt. Der Icterus bei der Pyohämie entsteht aber auch häufig genug, wie wir weiter noch erörtern müssen, ohne Leberabscesse und kann desshalb nur als ein unsicheres Symptom für ihre Diagnose verwerthet werden. Die Zahl und insbesondere die Grösse der Leberabscesse hängt übrigens auch mit der Dauer des pyohämischen Processes insofern zusammen, als sich dieselben bei einem protrahirteren Verlaufe der Pyohämie durch die fortdauernde Schmelzung des Leberparenchyms an ihrer Peripherie bei einem längeren Bestehen der Erkrankung viel leichter zu einer erheblichen Grösse entwickeln können, als in einem Falle, in welchem die Erkrankung in kurzer Zeit zum Tode führt. Auch ist mit dem längeren Bestande der Erkrankung viel mehr Gelegenheit gegeben für die Dissemination und Colonisation der Mikrococcen, als wenn die Pyohämie rasch tödtlich verläuft. Zu erwähnen ist noch, dass die Leberabscesse auch nach verschiedenen Richtungen perforiren können. Doch findet ein solcher Vorgang bei den metastatischen Abscessen der Leber nur sehr selten statt, weil eben die Erkrankung einen viel zu raschen Verlauf nimmt.

§. 123. Noch viel unsicherer ist die Erkenntniss der metastatischen Abscesse in der Milz, weil dieselben niemals eine solche Grösse erreichen, wie jene der Leber, und der Milztumor, auf den wir noch zu sprechen kommen werden, .auch ohne Metastasen regelmässig sich vorfindet. Am ehesten kann man noch einen localisirten Druckschmerz bei tiefer Palpation der Milzoberfläche auf die Anwesenheit von Abscessen in der Milz beziehen, doch wird auch dieses Symptom kaum mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Bisweilen beobachtet man in cadavere auch bei Milzabscessen entzündliche Reizungen der Milzkapsel und wäre es möglich, dass man in solchen Fällen vielleicht aus einer mittelst Auscultation wahrnehmbaren Crepitation auf Milzabscesse schliessen könnte. Ich habe indessen niemals Gelegenheit gehabt, eine solche Beobachtung zu machen.

Ebenso unsicher sind die Symptome, welche die Nierenabscesse veranlassen. Albuminurie beobachtet man, wie wir weiterhin noch sehen werden, bei der Pyohämie ziemlich häufig, und auch in solchen Fällen, in denen bei der Obduction keine Nierenmetastasen nachgewiesen werden können. Albuminurie kann desshalb nicht als ein Symptom von Nierenabscessen bei der Pyohämie betrachtet werden. Hingegen kann man die Hämaturie, wenn sie plötzlich nach dem Ausbruch der Pyohämie sich einstellt und nicht auf eine anderweitige bereits bestehende Nierenaffection bezogen werden muss, mit mehr Berechtigung als ein Symptom der Nierenabscesse ansehen. Ganz sicher ist indessen auch die Hämaturie nicht für ihre Erkenntniss zu verwerthen, weil auch dieses Symptom lediglich nur durch Pilzcolonien, nicht aber durch Abscessbildung veranlasst werden kann.

Von den Metastasen in den übrigen Organen sind ebenfalls die Symptome, die sie veranlassen, meist so latent, dass sie der Diagnose kaum zugänglich sind. Die metastatischen Herzabscesse bei der Pyohämie werden als solche wohl niemals erkannt, da selbst die Erschei-

nungen von Seite des Endocardium, wenn sie sich gleichzeitig oder consecutiv einstellen, im günstigsten Falle nur die Endocarditis, nicht aber die Abscesse im Herzmuskel erkennen lassen.

Hingegen sind die Metastasen in der Glandula thyreoidea, den Ohrspeicheldrüsen, in den Hoden wieder sehr leicht durch die pathognomonischen Erscheinungen der circumscripten oder totalen Entzündungen dieser Organe, sowie durch die objectiv nachweisbaren Abscessbildungen in denselben zu erkennen.

Die Metastasen im Gehirn sind überhaupt, wie wir bereits erwähnt haben, nur seltene Vorkommnisse im Verlaufe der Pyohämie; sie rufen auch nicht immer Herderscheinungen hervor und können der Aufmerksamkeit um so leichter entgehen, als geringe Störungen der Hirnfunctionen bei den ohnedies psychisch und intellectuell in erheblichem Masse afficirten Kranken nicht auffallen; nur wenn Lähmungserscheinungen auftreten, wird man aus den entsprechenden Symptomen auf eine localisirte Herderkrankung schliessen können. Viel eher wird es möglich sein, eine Meningitis purulenta, welche Hirnabscesse, wenn dieselben in der Rindenschicht sich vorfinden, complicirt, aus ihren pathognomonischen Erscheinungen zu erkennen. Da die eitrige Meningitis bei der Pyohämie auch durch Fortleitung eines eitrigen Processes in den Schädelknochen entstehen kann, und die Diagnose der Erkrankung in Bezug auf ihren Ausgangspunkt nur noch grösseren Schwierigkeiten unterliegt, so will ich zur Charakterisirung der eitrigen Meningitis bei Pyohämie einen von Billroth beobachteten Fall[1]) anführen.

Bei einem 19 Jahre alten kräftigen Mädchen machte Billroth wegen einer eitrigen Ellbogengelenksentzündung die Resection des rechten Ellbogengelenkes. Der Operation folgte profuse Eiterung mit primärem Wundfieber und remittirendem Nachfieber. 8 Tage später folgte ein Schüttelfrost, bedingt durch eine Eiterung am Vorderarm. Am 10. Tage nach der Operation trat wegen eines neuen Eiterherdes am Vorderarm ein zweiter Schüttelfrost auf mit heftiger Febris continua remittens. Die Kräfte der Kranken nahmen ab. 17 Tage nach der Resection wurde die bis dahin verweigerte Oberarmamputation gemacht, welche eine Besserung des Allgemeinzustandes und Rückkehr des Appetites zur Folge hatte. 6 Tage nach der Amputatio humeri klagte die Kranke über etwas Dyspnoë, hatte wenig schleimige Sputa. Objectiv war im Thorax nichts nachzuweisen. Am 8. Tage nach der 2. Operation bekam Patientin plötzlich folgenden Anfall: „Zähneknirschen, Zuckungen im Gesicht, besonders im Bereich des Nerv. facialis, der rechte Mundwinkel wird stark in die Höhe gezogen; Blepharospasmus; Zuckungen aller Extremitäten; der Anfall geht nach 5 Minuten vorüber, doch bleibt Unbesinnlichkeit zurück. Patientin antwortete nur mit Mühe, keine Paralysen.“ Die Gesichtskrämpfe kehrten dann in der folgenden Nacht und am folgenden Morgen wieder und wiederholten sich bis zum Tode, der am 13. Tage nach der Oberarmamputation eintrat, noch dreimal. Am Todestage war die linke Pupille stark erweitert. In den letzten Tagen war der Puls äusserst frequent (144—168), und die Temperatur sank zuletzt bis auf 35,9° C. Billroth stellte die Diagnose auf metastatische Meningitis. Bei der Section fand man über der linken Schläfenbeinschuppe einen flachen Abscess zwischen Periost und Knochen. Nach Aufsägung des Schädels sah man die Diploë der Ausdehnung des Abscesses entsprechend von graugrüner Farbe. Ebenso sah man an der Innenfläche des Schädels der äusseren Abscessausdehnung entsprechend eine grosse Zahl confluirender und isolirter eitriger Plaques. Die Oberfläche der Dura mater hatte in derselben Ausdehnung ein gleiches Aussehen wie die Innenfläche des Schädels. Die Venen der Dura mater, der linke Sinus transversus und der Sinus longitudinalis waren mit puriformem

[1]) v. Langenbeck's Archiv Bd. II l. c. pag. 424.

Brei gefüllt. Die Innenfläche der Dura mater war in derselben Ausdehnung mit einer dünnen Schicht eines eitrigen Exsudates belegt. Die weichen Hirnhäute waren in ganzer Ausdehnung ödematös, die Hirnsubstanz normal. Ausserdem fand man Lungenabscesse, theilweise deutlich durch Embolien bedingt. Am Rumpf war Phlebitis nicht nachzuweisen.

In diesem Falle ist, wie dies Billroth auch besonders hervorhebt, die Meningitis durch die Venae diploëticae vermittelt worden, nachdem offenbar zuerst der äussere Abscess sich gebildet hatte. Der Fall ist aber gerade desswegen lehrreich, weil er zeigt, wie schwierig unter Umständen die Diagnose der eitrig-metastatischen Meningitis sein kann, da auch eine metastatische Eiterung in den Schädelknochen dieselbe vermitteln kann.

Die Panophthalmitis metastatica embolica verläuft in der Regel mit so stürmischen Erscheinungen, dass sie gleich in ihrem Beginne die Aufmerksamkeit fesselt. In solchen Fällen wird man dann leicht mit Hülfe des Ophthalmoskopes in der Embolie der Arteria centralis retinae die Ursache der Ophthalmie erkennen können, und sie namentlich von der Retinitis septica, deren Erscheinungen ich bereits im ersten Abschnitte besprochen habe, unterscheiden.

§. 124. Von den übrigen Symptomen der Pyohämie ist der Icterus noch besonders hervorzuheben, weil er, wenn er im Verlaufe der Erkrankung auftritt, ebenfalls als ein sicheres Kennzeichen der pyohämischen Infection anzusehen ist. Allerdings kommt der Icterus, wie wir bei der Sephthämie erörtert haben, auch bei dieser Erkrankung zur Beobachtung, doch niemals in so intensiver Weise, wie gerade bei der Pyohämie. Auch tritt der Icterus bei der Sephthämie in der Regel schon mit dem Beginne der septischen Infection hervor, während der Icterus bei der Pyohämie nur ausnahmsweise schon mit dem ersten Fieberanfall, sondern meistens erst nach demselben zum Vorschein kommt, um dann im weiteren Verlaufe immer mehr und mehr an Intensität zuzunehmen. Bei der Sephthämie ist der Icterus nur angedeutet durch ein schmutzig-graugelbes Colorit der Haut und eine gelbliche Verfärbung der Conjunctiva und Sklerotica, während bei der Pyohämie schon im Beginne das ganze Hautorgan, sowie die Conjunctiva und Sklerotica gleichmässig gelb erscheinen, und im weiteren Verlaufe das Hautcolorit immer mehr und mehr dem Citronengelb bis Dunkelorangegelb gleicht. Dass der Icterus bei der Pyohämie nicht immer in Combination mit Leberabscessen auftritt, habe ich bereits oben erwähnt; er muss wie jener der Sephthämie als ein hämatogoner angesehen werden, der eventuell auch noch durch locale Störungen des Gallenabflusses in der Leber und Resorption von Gallenfarbstoffen aus derselben eine Steigerung erfahren kann.

Alle die übrigen Symptome, welche man bei der Pyohämie beobachtet, haben für diese Erkrankung nicht mehr die pathognomonische Bedeutung, wie die im Vorhergehenden geschilderten. Sie hängen im Wesentlichen von dem schweren Fieberprocesse ab, der die Pyohämie von ihrem Anfange bis zum Ende begleitet. Sie lassen sich im Wesentlichen in Folgendem zusammenfassen. Im Beginne der Erkrankung ist das Sensorium gar nicht benommen, und auch der Intellect kann ausserhalb des Stadiums des Schüttelfrostes gar nicht getrübt sein. Es verdient dieser Umstand besonders hervorgehoben zu werden, weil gerade bei den schweren Sephthämien Sensorium und Intellect gleich vom Anfange mehr minder abgeschwächt erscheinen, ein

Gegensatz, welchen auch Billroth seiner Zeit schon hervorgehoben hat. Sehr bald kommen dann im weiteren Verlaufe Delirien hinzu. Im leichten Schlafe bemerkt man die Kranken vor sich hinträumen, wobei mitunter ein lebhaftes Spiel der Muskeln im Gesichte, bisweilen wohl auch an den Händen beobachtet wird. Im wachen Zustande hören die Träume auf, und der Kranke ist im Stande über Befragen richtige Antworten zu geben, obgleich es ihm Mühe macht, seine Erinnerungsbilder zu sammeln. Seltener treten heftigere, von einem leichten Vorsichhinmurmeln, gelegentlichen Aufschreien oder Unruhe des ganzen Körpers begleitete Delirien hinzu. Neben diesen Delirien bemerkt man an den Kranken eine Neigung zum Schlaf, doch ist derselbe im Beginne der Krankheit durchaus kein so tiefer, wie man ihm bei der Sephthämie begegnet. Ausgesprochene Somnolenz tritt meist erst gegen das Ende der Krankheit auf, und pflegt dann sehr häufig ein tiefer und langdauernder Sopor hinzuzutreten, dem bisweilen eine ungewöhnlich lange Agonie folgt. Nimmt die Erkrankung den Ausgang in Genesung, so verschwinden die leichten Delirien allmälig, das Gedächtniss kehrt wieder mehr und mehr zur Norm zurück, und auch der Intellect gewinnt wieder mehr an Lebhaftigkeit, bis endlich der normale Geisteszustand wieder hergestellt ist. Doch kommen auch Fälle vor, wo noch lange Zeit nach abgelaufener Reconvalescenz eine unverkennbare Abschwächung des Gedächtnisses und aller übrigen Functionen des Intellectes, sowie psychische Verstimmungen zurückbleiben.

Die Empfindlichkeit der Pyohämischen unterscheidet sich ebenfalls in auffälliger Weise von jener der Sephthämischen. Während die Letzteren apathisch dahinliegen, sehr unempfindlich sind und desshalb auch, so lange noch keine Schlafsucht eingetreten ist, eine auffallende Euphorie besitzen, sind die Pyohämischen im Beginne der Erkrankung immer sehr empfindlich; Geräusche in ihrer Umgebung machen sie zusammenschrecken, eine leichte Lichtscheu ist vorhanden. Sie klagen über Schmerzen in den Gliedern, auch wenn keine Herderkrankungen vorliegen, sie fürchten die Untersuchung ihrer Wunden aus Besorgniss vor Schmerz und äussern auch sehr häufig Wundschmerz. Im weiteren Verlaufe nimmt allerdings auch bei den Pyohämischen die Empfindlichkeit ab, so dass sie gegen das Ende ebenfalls apathisch dahinliegen können.

Mit dieser Empfindlichkeit contrastirt der allgemeine Schwächezustand, in welchen die Kranken insbesondere nach den Schüttelfrösten verfallen, zumal, wenn dieselben längere Zeit angedauert haben. Die Kranken können sich in den Zwischenpausen der Schüttelfröste und der Fieberanfälle zwar wieder erholen, aber mit jedem neuen Schüttelfrost oder Fieberanfalle nimmt die Schwäche zu, so dass ihnen schliesslich auch die allergewöhnlichsten Muskelbewegungen mit den Händen nicht mehr recht von Statten gehen. Neben dieser allgemeinen Schwäche bemerkt man regelmässig auch noch eine auffallend rasche Abmagerung am ganzen Körper.

§. 125. Die Respiration ist entsprechend dem hohen Fieber sehr beschleunigt, oberflächlich, dabei aber regelmässig, selbst wenn viele Umstände dafür sprechen, dass bereits Metastasen in den Lungen vor-

handen, dieselben aber objectiv noch nicht nachweisbar sind. Gelegentlich, besonders wenn bereits nachweisbare Metastasen bestehen, beobachtet man Dyspnoë, leichten trockenen Husten und die Erscheinungen einer vermehrten Schleimabsonderung von Seite der Bronchien. Haben die Lungenmetastasen die oben bereits erwähnte Beschaffenheit angenommen, so treten dann die eben erwähnten Symptome hinzu. In anderen Fällen kann die Dyspnoë, Seitenstechen und Husten auch bedingt sein durch einen Erguss in den Pleurasack, der nicht von Lungenabscessen verursacht wird. In solchen Fällen findet man dann schon frühzeitig die Erscheinungen, welche die Pleuraexsudate veranlassen.

Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe im Beginne der Krankheit voll und kräftig, seine Frequenz schwankt zwischen 100 und 120, sehr bald aber wird er schwach, klein, fadenförmig und gegen das lethale Ende äusserst frequent und kaum fühlbar. Eine Pulsfrequenz von 150—160 Schlägen in der Minute gehört dann fast zur Regel. Hueter erwähnt einer Pulsfrequenz von selbst 180 Schlägen in der Minute.

Die Untersuchung des Herzens ergibt in der Regel nichts Abnormes; doch bemerkt man mit der zunehmenden Schwäche der Patienten, dass auch die Herztöne schwach, etwas dumpfer werden. Nur in den seltenen Fällen, in welchen eitrige Pericarditis entsteht, wird man mittelst Percussion und Auscultation im Stande sein, die Erscheinungen dieser Affection nachzuweisen. Eine Affection des Endocardium ist nicht immer durch auscultatorische Erscheinungen nachzuweisen. Bestehen Geräusche im Herzen, so deuten dieselben, wenn sie nicht schon auf eine präexistirende Abnormität des Klappenapparates zu beziehen sind, auf Endocarditis. Zu erwähnen ist noch, dass die Herzaction in Ausnahmsfällen auch bei der Pyohämie unregelmässig wird, doch ist dies keineswegs in einem so ausgesprochenen Masse und so frühzeitig der Fall, wie bei der Sephthämie.

Das Hautorgan hat bei der Pyohämie, wenn nicht Icterus vorhanden ist, stets eine blasse Farbe; die Lippen, sowie die Zungenschleimhaut verhalten sich sehr verschieden. Häufig haben sie eine Neigung zur Trockenheit, doch lange nicht in dem Masse, wie bei Sephthämie. Man findet sehr häufig bei der Pyohämie die Zunge etwas feucht, weisslich belegt, im späteren Verlaufe können sich wohl auch an den Lippen und an den Zähnen schmutzig-bräunliche Belege zeigen, doch wird die Zungenschleimhaut auch dann nicht so lederartig trocken, wie bei reinen Sephthämien. Gegen das Ende beobachtet man, wie dies auch schon von Billroth hervorgehoben wurde, Soorentwickelung und Aphthenbildung im Bereiche der Schleimhaut der Mundhöhle.

Der Durst ist bei den Pyohämischen ebenfalls sehr verschieden; unmittelbar nach einem Frostanfalle mit profuser Schweisssecretion nehmen die Kranken begierig Flüssigkeiten auf. In den Zwischenzeiten der Frost- und Fieberanfälle braucht das Durstgefühl nicht erheblich vermehrt zu sein, wenn schon die Körpertemperaturen sehr hohe sind.

Von Seite des Magendarmcanales beobachtet man bisweilen gar keine Erscheinungen. Doch sind Aufstossen, Ueblichkeiten, Erbrechen

der Ingesta und schleimig-galliger Flüssigkeiten keine ungewöhnlichen Erscheinungen. In manchen Fällen tritt Erbrechen nur auf, wenn grössere Mengen von Getränken verabreicht werden. Sind die Kranken aber einmal sehr geschwächt, so behält der Magen auch kleine Quantitäten von Flüssigkeiten nicht mehr bei sich, sowie die verabreichten Medicamente. Gegen das lethale Ende beobachtet man nicht selten Schluchzen. Von Seite des Darmcanales kommen leichter Meteorismus, mässige diarrhoische Entleerungen zur Beobachtung; letztere treten jedoch erst im weiteren Verlaufe der Pyohämie ein, während im Beginne derselben der Stuhl meist angehalten ist. Auch sind die Darmentleerungen niemals so frequent und profus, wie bei der Sephthämie. Mit der zunehmenden Schwäche und gegen das lethale Ende werden die Darmentleerungen von den Kranken regelmässig unfreiwillig unter sich gelassen.

Die Urinsecretion zeigt sehr häufig keine anderen Abweichungen von der Norm als diejenigen sind, die man auch bei anderen hohen Fiebern beobachtet. Nach den Schüttelfrösten mit profuser Schweisssecretion kann die Menge des Harns vermindert und dem entsprechend seine Concentration vermehrt sein. Nehmen die Kranken dann wieder reichlich Getränke zu sich, so wird auch die Harnmenge entsprechend gesteigert. Albuminurie ist zwar eine häufige, doch keine regelmässige Erscheinung. Dass sie nicht für die Diagnose von Metastasen in den Nieren verwerthet werden kann, habe ich bereits oben erwähnt. Hämaturie ist ein verhältnissmässig seltenes Ereigniss bei der Pyohämie. Billroth hat sie in seinen oben erwähnten Fällen nur dreimal beobachtet, mit Epithelial- und Fibrincylindern. In einem Falle sah Billroth eine völlige Anurie und erfolgte unter urämischen Erscheinungen der Exitus lethalis. Neuere Untersuchungen über Peptonausscheidung durch den Urin haben ergeben, dass auch bei der Pyohämie, sowie überhaupt bei septischen Infectionsprocessen Pepton durch den Harn ausgeschieden wird.

Da diese Untersuchungen nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit sind, so bin ich genöthigt, auf dieselben hier etwas näher einzugehen.

Dass bei Erkrankungen (acuter Leberatrophie, Frerichs, parenchymatöser Nephritis, Eichwald, Diphtherie, tertiärer Syphilis, Phosphorvergiftung, Pneumonie, Ileo und Flecktyphus, Gerhardt, Scarlatina und Cholera asiatica, Obermüller, Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie, Schultzen und Riess) und in eiweisshaltigen Harnen (Senator und Petri) Pepton im Harne vorkommt, war zwar eine interessante, aber durchaus nicht näher aufgeklärte Thatsache, bis Hofmeister[1]) durch seine entscheidenden Untersuchungen auf diesem Gebiete nicht nur durch ausgezeichnete Methoden der Untersuchung den Nachweis von Pepton im Harn sicherte und dann wesentlich erleichterte[2]), sondern auch durch seine Untersuchungen über das

[1]) F. Hofmeister, Zur Lehre vom Pepton, Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. IV, Hft. 4. Siehe darin auch die Literaturangaben der erwähnten vorausgehenden Untersuchungen.

[2]) F. Hofmeister, Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn und ein vereinfachtes Verfahren zum Nachweis desselben, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 33 u. 34.

Pepton im Eiter die Bedeutung der Peptonurie in ein völlig klares Licht stellte.

Eine Arbeit von Maixner[1]), welche ganz unter der Leitung von Hofmeister entstand und nach dessen Untersuchungsmethoden mit Benützung eines reichhaltigen, variirten klinischen Untersuchungsmateriales ausgeführt wurde, hat zu dem in praktischer Hinsicht wichtigen Resultat geführt, dass Peptonurie sowohl bei allgemeinen Processen, welche mit einer tiefen Störung des Stoffwechsels einhergehen, wie auch bei localen pathologischen Störungen vorkomme. Unter den letzteren interessirt uns hier insbesondere die Peptonurie bei Eiterungsprocessen. Es hat dann R. v. Jaksch[2]) bei Meningitis cerebrospinalis und bei acutem Gelenksrheumatismus[3]) ebenfalls nach der Methode Hofmeister's Peptonurie nachgewiesen und in Bezug auf die erstere Krankheit die interessante Thatsache ermittelt, dass Pepton in grösserer Menge nur während und nach den Fieberanfällen nachweisbar ist. In Bezug auf den acuten Gelenksrheumatismus hat R. v. Jaksch gefunden, dass bei dieser Krankheit ebenfalls in der Regel Pepton im Harne auftritt, und sein Vorkommen direct von dem Rückgange der localen Entzündungserscheinungen abhängig ist. v. Jaksch hat dann auch noch in einem Falle von Pneumocystovarium[4]) Peptonurie nachgewiesen. Was diesen Fall besonders lehrreich macht, ist der Umstand, dass im Verlaufe der Beobachtung eine erhebliche Peptonurie eintrat, als der Tumor spontan platzte, und, dass die Harnuntersuchung desshalb auch für die Diagnose der Ruptur, welche bei der Section nachgewiesen werden konnte, verwerthet wurde.

Was nun die Arbeiten Hofmeister's auf diesem Gebiete anlangt, so muss ich wegen der Details auf die Originalien verweisen und mich begnügen, deren hauptsächlichste Ergebnisse kurz zu erörtern, in so weit sie für unseren Gegenstand von Interesse sind.

Nachdem Pepton im Eiter bereits durch Eichwald[5]) gefunden worden war und dann Hofmeister[6]) und Maixner[7]) dasselbe als regelmässigen Befund nachgewiesen hatten, kam es Hofmeister zunächst darauf an, zu bestimmen, in wie weit der auf qualitative Reactionen hin im Eiter als Pepton angesprochene Körper diese Bezeichnung verdiene. Seine Untersuchungen zeigten, dass dieser Körper in der That Eiweisspepton ist und hinsichtlich seiner Zusammensetzung dem Caseinpepton am nächsten kommt. Da nun das im Harn auftretende Pepton, wie Hofmeister gleichfalls nachgewiesen hatte, ebenfalls Eiweisspepton ist und Maixner gefunden hatte, dass bei Kranken, die an Eiteransammlungen leiden, im Harn derselben Pepton vorkommt,

---

[1]) Maixner, Ueber das Vorkommen von Eiweisspeptonen im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens, Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde 1879, Bd. 143, pag. 75.

[2]) R. v. Jaksch, Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis, Prager medic. Wochenschrift 1880, Nr. 30 u. 31.

[3]) R. v. Jaksch, Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumatismus, Prager medic. Wochenschrift 1881, Nr. 7—9.

[4]) R. v. Jaksch, Pneumocystovarium, ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Peptonurie, Prager medic. Wochenschrift 1881, Nr. 14 u. 15.

[5]) Würzburger medic. Zeitschrift 1864, 335.

[6]) Zeitschr. f. physiol. Chemie 2, 295.

[7]) l. c.

so lag schon nach diesen Thatsachen der Schluss nahe, dass in solchen Fällen das Pepton im Harne aus dem Eiter stamme. Um diese Anschauung zu unterstützen, bestimmte Hofmeister in einigen Fällen genauer den Peptongehalt des Eiters, um zu erfahren, ob die Peptonmengen in der That so grosse sind, dass ein Uebertreten in den Harn mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Die zu diesem Zwecke vorgenommenen polarimetrischen und colorimetrischen Untersuchungen zeigten, dass der Peptongehalt des Eiters ein unerwartet hoher sei. Er schwankte von 0,367 gr. bis 1,275 gr. in 100 Cc. Eiter und betrug im Mittel 0,8%, war also in der That gross genug, um die Annahme zu rechtfertigen, dass unter Umständen erhebliche Quantitäten Pepton aus dem Eiter ins Blut und von da in den Harn gelangen. Hofmeister zeigte nun weiterhin durch entsprechende Untersuchungen, dass der bei weitem grösste Theil des Peptons im Eiter in den zelligen Elementen desselben oder an dieselben gebunden vorkommt und im Eiterserum nur Spuren davon enthalten sind, so lange der Eiter frisch ist. Mit dem Absterben und dem Zerfall der Eiterzellen steigert sich der Peptongehalt des Serum. Aus diesen Untersuchungen Hofmeister's ergibt sich somit das auch in physiologischer Hinsicht hochwichtige Resultat: „dass die lebenden Eiterzellen — somit auch die farblosen Blutzellen — das Vermögen besitzen, das Pepton chemisch oder mechanisch festzuhalten, so dass ihr Gehalt daran sehr erheblich — bis ums Siebenfache — jenen der umgebenden Lösung übersteigen kann“, und dass „Peptonurie ein Symptom des Zerfalls von Eiterzellen ist“.

Hofmeister[1]) hat dann den Gegenstand noch weiter verfolgt und ein vereinfachtes Verfahren für den Nachweis von Pepton im Harn angegeben, welches auch bei klinischen Untersuchungen verhältnissmässig leicht auszuführen ist und desshalb für weitere Studien besondere Beachtung verdient.

Von Seite der Harnblase kommen in sehr vielen Fällen gar keine Erscheinungen zur Beobachtung; bisweilen findet man jedoch bei der Untersuchung des Harnes solche Erscheinungen, welche auf einen mässigen Grad von Cystitis catarrhalis schliessen lassen. Im Fieberfroste und mit dem herannahenden Tode wird der Urin von den Kranken sehr häufig unter sich gelassen.

Zu erwähnen ist endlich noch, dass auch bei der Pyohämie eine verhältnissmässig grosse Neigung zu Decubitus besteht, wenn auch lange nicht in dem Masse wie bei der Sephthämie, und ist es auch hier wieder die Gegend des Kreuzbeines, wo sich derselbe zuerst bemerkbar macht.

§. 126. Es erübrigt noch in Kürze die Erscheinungen zu betrachten, welche eventuell an den Wunden und in localen Eiterherden vor dem Beginne der Allgemeininfection auftreten, oder sich während der Dauer des pyohämischen Fiebers an denselben einstellen können.

Wir haben schon oben hervorgehoben, dass die pyohämische Infection sich zu jeder eiternden Wunde oder einem aus anderen Ursachen entstandenen Eiterherde hinzugesellen kann, gleichgültig, ob nach einer

---

[1]) Prager med. Wochenschrift 1880, pag. 335.

Verletzung die primären localen Reactionserscheinungen und das sie begleitende Wundfieber abgelaufen sind, oder ob sich im weiteren Verlaufe ein sogenanntes Nachfieber von kurzer Dauer eingestellt hat oder nicht, gleichgültig auch, ob die granulirenden Wunden und Substanzverluste erst im Beginne der Benarbung sich befinden oder der Heilung schon so nahe gerückt sind, dass sie kaum mehr beachtet werden; kurzum, die Pyohämie kann jedweden localen Eiterherd compliciren. Demzufolge sind auch die localen Erscheinungen, welche dem Ausbruche der Pyohämie vorausgehen, sehr verschiedene. So lange die Wunden noch nicht vollständig granuliren und noch mortificirte Gewebstheile abgestossen werden, wird die anatomische Beschaffenheit der Wunden und Substanzverluste, sowie jene des Eiters massgebend sein, um die Gefahr der Pyohämie zu beurtheilen. Septisch inficirter Eiter, der in Höhlenwunden stagnirt, wird um so eher eine pyohämische Allgemeininfection verursachen, je grösser die Zahl der verletzten Gefässe, zumal der Venen, ist und je ungünstiger die Bedingungen für seinen Abfluss sind. Zunächst künden sich Eiterstagnationen in solchen Wunden nur durch ein mässig intensives Fieber an. Sehr bald folgen aber progrediente Eiterungen, die sich dann durch lebhafte Entzündung der ergriffenen Theile, Eitersenkungen mit secundärer Mortification der von Eiter umspülten Gewebe kundgeben. Die progredienten eitrigen Phlegmonen mit oder ohne Combination von Erysipel lassen umsomehr den Ausbruch der Pyohämie befürchten, je mehr sie sich mit Lymphangitis und Phlebitis combiniren. Bestehen einmal ausgesprochene Erscheinungen von Phlebitis mit Thrombose in irgend einem Körpergebiet in Folge einer eitrigen Entzündung, so ist der Ausbruch der allgemeinen pyohämischen Erscheinungen imminent, wenn er nicht schon mit dem Eintritt der Phlebitis und Thrombose erfolgt ist. Gewisse Verletzungen prädisponiren zur Phlebitis und Thrombose ganz besonders, wenn eine septische Eiterung eintritt, so die complicirten Fracturen des Schädels, der langen Röhrenknochen, die Verletzung grosser Venenstämme, jene der cavernösen Schwellkörper an den Genitalien. Die traumatische eitrige Osteomyelitis, die eitrige Entzündung der Venen der Diploë haben fast regelmässig eine eitrige Schmelzung der angrenzenden Thromben in den Venen und damit embolische Processe zur Folge, welche unter diesen Umständen unfehlbar zu Metastasen führen. Ebenso leicht bröckeln sich die inficirten und erweichten Thromben in grösseren Venenstämmen ab und führen aus demselben Grunde zu Metastasen. Eine eitrige Cavernitis hat fast ebenso unfehlbar Pyohämie zur Folge. Alle diese genannten Processe verdienen daher die grösste Aufmerksamkeit und werden wir dieselben noch weiterhin bei Besprechung der Therapie zu berücksichtigen haben.

Sind einmal an den Wunden kräftige Granulationen zum Vorschein gekommen und die primär oder secundär mortificirten Gewebe durch eine relativ gutartige Eiterung eliminirt, so sind zwar die grössten Gefahren für die Pyohämie überwunden, aber desswegen doch nicht die Möglichkeit einer pyohämischen Infection beseitigt. In diesem Stadium können die localen Infectionserscheinungen so geringfügige sein, dass sie einer weniger aufmerksamen Beobachtung vollständig entgehen. Ein oft nur ganz unbedeutender, auf einen kleinen Theil einer granulirenden Fläche beschränkter fibrinöser Belag oder disse-

minirte, unscheinbare, von minimalen hämorrhagischen Punkten durchsetzte Necrosen der Granulationen sind oft die einzigen localen Zeichen, welche die erfolgte Localinfection der Aufmerksamkeit des Arztes verrathen und zu energischem Handeln veranlassen. Wunddiphtherie, welche den verschiedenen Formen des Hospitalbrandes zu Grunde liegt, kann ebenfalls unter Umständen ein Vorläufer der pyohämischen Infection werden, obwohl in der Mehrzahl der Fälle auf diese Localinfectionen nicht pyohämische, sondern sephthämische Zustände folgen.

Es gibt endlich Fälle, in denen an den Wunden alle Zeichen einer stattgefundenen Infection fehlen, wenn die ersten Erscheinungen der Pyohämie bereits eingetreten sind. In solchen Fällen erfolgt die Infection der Blutmasse durch Vermittlung der eiternden Wunde so schnell, dass die localen Infectionserscheinungen erst nachträglich zum Vorschein kommen. Eine mehr minder intensive Wundentzündung mit Exacerbation der Eiterung, ein hinzutretendes Erysipel, Lymphangitis oder wohl auch Phlebitis pflegen in diesen Fällen erst zum Vorschein zu kommen, wenn die allgemeinen Erscheinungen keinen Zweifel mehr bestehen lassen über die pyohämische Infection.

Ist einmal die Pyohämie manifest, so ändern die localen Eiterherde ebenfalls ihre Beschaffenheit. Im Beginne der Erkrankung, so lange die Kräfte der Patienten nicht sehr heruntergekommen sind, nimmt die Eiterproduction an Menge zu; mit dem Verfall der Kräfte und insbesondere gegen das lethale Ende ist die Eitermenge in der Regel nur eine spärliche. Die Granulationsflächen werden blass, sie bekommen ein welkes Aussehen und sind meist mit einem haftenden, schmierig eitrigen Faserstoffbelage bedeckt.

Stellenweise sieht man durch den Belag hindurch hämorrhagisch infiltrirte und zum Theil necrotisirte Granulationen. Die Beschaffenheit des Eiters braucht durchaus keinen auffallend septischen Charakter an sich zu tragen; wohl entwickelt er in geringem Grade Fäulnissgase, er kann aber dabei eine sehr dicke, rahmähnliche Consistenz bewahren, so dass er sich wesentlich von der dünnen Jauche rein septischer Entzündungsherde unterscheidet. Die Farbe des Eiters ist dann meist eine grünlichgelbe. Besteht hochgradiger Icterus, so hat auch der Eiter meist eine Färbung angenommen, welche jener der Haut entspricht; nur ist sie nicht so intensiv.

Als intercurrente Erscheinungen, welche gelegentlich an den localen Eiterherden auftreten, sind endlich noch die Nachblutungen zu erwähnen. Sie entstehen dadurch, dass die Thromben sowohl in den Arterien wie in den Venen zerfallen, nachdem sie inficirt worden sind und dann leicht mit dem Blutstrom von ihrer ursprünglich anhaftenden Stelle fortgeschwemmt werden. So entstehen die Secundärblutungen während oder nach Ablauf der ersten septisch-eitrigen Entzündungsprocesse, sowie die Tertiärblutungen, wenn ein nahezu organisirter Thrombus eitrig schmilzt. Es kommt aber auch vor, dass durch den Eiterungsprocess, der sich auf die Wandungen der Gefässe selbst fortpflanzt, die Gefässwandungen corrodirt werden und der Blutstrom nach Lösung der wandständigen und obturirenden Gerinnsel aus den so erzeugten Oeffnungen hervortritt. Am häufigsten kommen venöse Nachblutungen zur Beobachtung, aber auch arterielle sind keineswegs selten, besonders wenn die Arterienäste dicht an grösseren Stämmen

verletzt und unterbunden worden sind. Dass die Corrosion grösserer Venenstämme durch in sie perforirende Abscesse Intravasationen von Eiter zur Folge haben könne, haben wir bereits oben erörtert. Die Symptome dieses Ereignisses sind ausser localen foudroyanten Blutungen jene einer plötzlichen Embolisirung von Lungenarterienästen. Sind die abgelösten Gerinnsel und die Eitermengen, welche auf einmal in den Kreislauf eingeführt werden, gross, so kann auch momentan oder doch in sehr kurzer Zeit der Tod erfolgen. Die Erscheinungen, welche man in solchen Fällen beobachtet, sind ganz dieselben, die man auch nach der momentanen Embolie der Lungenarterie durch einen grösseren Fibrinpfropf sieht. Mit einem Schrei sinken die Kranken im Bett um, werden momentan blass, dann rasch cyanotisch, haben grosse Dyspnoë, die trotz der stürmischen inspiratorischen Bewegungen nicht verschwindet. Die Herzaction wird äussert frequent, der Puls klein, kaum fühlbar, die Pupillen erweitern sich, die Gesichtszüge werden entstellt, das Bewusstsein erlischt und unter einigen hastigen, oberflächlichen Athembewegungen erfolgt innerhalb weniger Secunden oder Minuten, nachdem vorher vielleicht noch leichte Convulsionen eingetreten waren, der Tod. In anderen Fällen dauert diese Scene etwas länger, so dass sich noch acutes Lungenödem hinzugesellt und der Tod erst dann eintritt.

c) Symptome der chronischen Pyohämie.

§. 127. Zur chronischen Pyohämie rechne ich alle jene Fälle, in welchen die Infection der Blutmasse auf irgend einem Wege nicht in acuter Weise, sondern nur allmälig durch septisch inficirten Eiter erfolgt. Die Aufstellung einer chronischen Pyohämie ist keineswegs neu. Schon in der ersten Zeit, als man angefangen hatte, die Pyohämie von der Sephthämie zu scheiden, haben französische Autoren eine „fièvre purulente chronique“ von der „fièvre purulente aigue“ unterschieden. Als sich dann immer mehr und mehr die Vorstellung fixirt hatte, dass die Pyohämie nur durch eine Vermischung des Eiters mit dem Blute bedingt werde, so liess man diese Unterscheidung wieder fallen, weil eine fortdauernde Beimischung des Eiters mit dem Blute weder nach den klinischen, noch den anatomischen Unterscheidungen angenommen werden konnte. Es war insbesondere Fleury[1], der seine Stimme dagegen erhob und folgende Gründe geltend zu machen versuchte. Das chronische Eiterfieber könne nicht angenommen werden, weil man in den dazu gerechneten Krankheitsfällen niemals die Anwesenheit von Eiter im Blute nachgewiesen hätte, die Symptome desselben von jenen der acuten Pyohämie ganz verschieden seien und vielmehr dem hektischen Fieber oder einem anderen durch specifische Ursachen bewirkten Fieber angehörten. Ich brauche wohl nicht mehr zu erörtern, dass diese Einwendungen von Fleury heutzutage keine Geltung mehr haben können, da ja die Pyohämie überhaupt, also auch die acute Pyohämie, nicht durch eine Beimischung von Eiter zum Blute, sondern nur durch Mikroorganismen, welche in Eiterherden sich entwickeln, verursacht wird. Steht dieses aber einmal

[1]) l. c. pag. 83.

fest, so ist es ja auch von vorneherein schon wahrscheinlich, dass die Infection der Blutmasse von bestehenden Eiterherden aus nur langsam und allmälig durch wiederholte Aufnahme von Infectionskeimen erfolgen könne. Eine solche Unterscheidung unterliegt daher keinerlei theoretischen Bedenken. Anderseits lehrt aber ja die tägliche Erfahrung, dass von bestehenden Eiterherden aus die Blutmasse in chronischer Weise inficirt wird. Da nun endlich auch die Symptome, welche der chronischen Infection folgen, wesentlich von jenen der acuten Pyohämie verschieden sind, so erscheint es vom klinischen Standpunkte aus vollkommen gerechtfertigt, der acuten Pyohämie eine chronische gegenüberzustellen, zumal beide Formen in einander übergehen können. Dies waren ja auch die Gründe, welche Stromeyer, Pirogoff und viele Andere von einer chronischen Pyohämie sprechen liessen. Hueter hat eine ähnliche Unterscheidung mit seiner Pyaemia simplex mit chronischem Verlauf zum Ausdruck gebracht. Ich habe aber schon oben erörtert, wesshalb ich dieser Bezeichnung nicht beistimmen kann. Es bleibt mir daher nur noch übrig auseinanderzusetzen, in welchem Verhältnisse die chronische Pyohämie zur acuten steht. Dieses Verhältniss wird sich am leichtesten bestimmen lassen, wenn ich kurz die Krankheitsfälle andeute, von denen ich glaube, dass sie zur chronischen Pyohämie gerechnet werden können.

Ueberblickt man alle die Wundinfectionskrankheiten, so wird man zunächst das primär septische Wundfieber, die eigentliche Sephthämie, und die sich an dieselbe bisweilen anschliessende acute Pyohämie, sowie wir es bereits gethan haben, für sich gesondert betrachten können. Es bleiben dann noch immer sehr zahlreiche Allgemeinerkrankungen in Folge von eiternden Wunden und Eiterherden, die aus anderen Ursachen entstanden sind, übrig, die sich durch eine gemeinsame Symptomatologie auszeichnen und desshalb auch eine gemeinsame Betrachtung erfordern. Es gehört zum Wesen dieser gedachten Erkrankungen, dass irgendwo im Körper eine locale Eiterung besteht, und von dem Eiterherd aus ein fieberhafter Process unterhalten wird, der sich nicht nur in Bezug auf die Acuität der Erscheinungen von den acut verlaufenden erwähnten Wundinfectionskrankheiten, sondern auch in Bezug auf seine Dauer unterscheidet. Man könnte die in Rede stehenden Erkrankungsfälle wohl auch als eine chronische Sephthämie auffassen im Hinblicke darauf, dass die chronischen localen Eiterungsprocesse durch die Einwirkung septogoner Mikroorganismen unterhalten werden und namentlich die Qualität der Eiterung durch dieselben bestimmt wird, eine Auffassung, die aber desshalb nicht wohl acceptirt werden kann, weil einmal intensivere Fäulnissvorgänge an den Eiterherden unter diesen Umständen fehlen, ja nicht selten sogar eine scheinbar ganz gutartige Eiterung bestehen kann, und anderseits denn doch auch die Producte der Eiterung, inwieferne sie aus dem Zerfall der Eiweisssubstanzen hervorgehen, dabei im Spiele sind. Die Wirkungen der in minimalen Mengen angesammelten Fäulnissproducte in chronischen Eiterherden sind eben, wie dies zahlreiche klinische Erfahrungen lehren, andere, als jene, welche bei der acuten Sephthämie und Pyohämie zur Beobachtung kommen. Am besten beweisen dies jene Fälle, in welchen zu einer localen chronischen Eiterung mit mässigem Fieber plötzlich oder sehr rasch die Erscheinungen einer acuten Sephthämie oder Pyohämie hin-

zutreten, sowie jene, in denen die Erscheinungen einer acuten Sephthämie oder Pyohämie plötzlich oder allmälig schwinden, um dann in ein chronisches Eiterfieber überzugehen.

§. 128. Die Ursache des chronischen Eiterfiebers muss unzweifelhaft in der fortdauernden Aufnahme von Infectionskeimen und anderen pyrogonen Substanzen aus den localen Eiterherden gesucht werden; dies beweisen bis zur Evidenz die Erfolge einer gründlichen Desinfection und der völligen Elimination der Eiterherde aus dem Organismus durch eine Operation. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass ein chronisches Eiterfieber, welches man in früherer Zeit als ein hektisches bezeichnete, momentan verschwindet, wenn z. B. ein eiterndes Gelenk oder eine andere grosse Eiterfläche durch eine Amputation beseitigt wird. Solche Beobachtungen lassen keine andere Erklärung zu, als dass es gerade die fortwährende Aufnahme von Infectionsstoffen in die Blutmasse ist, welche den chronischen Fieberprocess unterhält. Die bereits vorher aufgenommenen Infectionsstoffe können es nicht sein, da ihre Wirkung mit der Elimination der Eiterherde bereits erloschen ist.

Die fortwährende Aufnahme dieser Infectionsstoffe in den Kreislauf ist uns gegenwärtig auch leichter verständlich, seitdem wir nach den Untersuchungen von Klebs, Birch-Hirschfeld und Ogston wissen, dass in den Wandungen der Abscesse und Eiterhöhlen unmittelbar angrenzend an nicht entzündete Gewebe Mikrococcen vorkommen, selbst wenn der Eiter davon nur wenige oder gar keine enthält. Nach den hierüber bereits gemachten Bemerkungen genügt es, zu constatiren, dass die Mikrococcen aus den Eiterherden, sowie andere pyrogone Substanzen aus den Abscesswandungen und den Granulationsflächen mit und ohne Vermittlung der noch lebenden Eiterkörperchen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation gelangen. Dass unter gewissen Verhältnissen, so wenn Eiterretention besteht oder Eiterherde in Folge der Spannung der Gewebe unter einem höheren Drucke stehen, die Resorptionsbedingungen für die Aufnahme dieser Infectionsstoffe günstigere sind, braucht nach den hierüber bereits im Vorhergehenden gemachten Bemerkungen ebenfalls nur erwähnt zu werden.

§. 129. Die Symptome der chronischen Pyohämie lassen sich kurz in Folgendem zusammenfassen. Nachdem ein Verwundeter vielleicht ein primäres septisches Wundfieber durchgemacht hat oder auch, nachdem auf die Verwundung gar keine primäre locale oder allgemeine Infection gefolgt ist, fängt derselbe an zu fiebern; der Eintritt des Fiebers kündigt sich vielleicht durch ein allgemeines Unbehagen oder ein leichtes Frösteln an. Häufig ist indessen eine geringe Temperaturerhebung die einzige Erscheinung. Die Körpertemperatur erhebt sich meist auf 38° und mehrere Zehntel, 39° C. oder etwas darüber. Nur selten werden im Beginn höhere Temperaturen beobachtet. Dieser ersten Temperaturerhebung folgt eine deutliche Remission und fällt diese häufig mit den Morgenremissionen zusammen. Der Gang der Temperatur pflegt dann meistens so zu sein, dass der Typus einer Febris continua remittens deutlich ausgeprägt ist. Während der Kranke

mit dem Beginne des Fiebers noch bei Kräften war, sinken mit der Dauer desselben seine Körperkräfte. Er verliert den Appetit, hat dabei mässigen Durst, eine der Flüssigkeitsaufnahme entsprechende Harnsecretion, die nur insoferne von der normalen etwas abweicht, als der Harn etwas concentrirter, dunkler und wohl auch wolkig getrübt erscheint. Dabei werden die Kranken anämisch, haben eine mehr minder ausgesprochene Polyleukocytose, und finden sich in dem Blute derselben, sowie bei anderen Bluterkrankungen Zerfallsproducte der Blutkörperchen. Mit dem Fortschreiten der mangelnden Ernährung magern die Kranken ab, ihre Hautfarbe wird blass, fahl, hat wohl auch eine Färbung mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Die Gesichtszüge entstellen sich und der Verfall der Kräfte nimmt immer mehr zu; daneben können diarrhoische Darmentleerungen auftreten, die sich mit dem Fortschreiten der Erkrankung immer häufiger einstellen, ohne jemals so profus zu werden, wie bei der Sephthämie. Auch haben die Kranken eine grosse Neigung zur Transspiration, meist nächtliche Schweisse, ihr Schlaf ist unruhig, durch Träume gestört. Die Kranken fangen an zu zittern und auch die kleinste Körperanstrengung, wie Sprechen, das Trinken und Essen, sowie die Entleerungen, erschöpfen dieselben. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich in manchen Fällen die Symptome einer langsam verlaufenden Pleuritis, oder von Eiterherden in den Lungen, oder an den peripheren Körpertheilen hinzu, mit deren Eintritt die Erkrankung dann meist rasch zum Tode führt. Albuminurie ist in den vorgeschritteneren Fällen ebenfalls eine häufige Erscheinung. Fast regelmässig beobachtet man Peptonurie. Auf diese Weise kann sich die Erkrankung durch mehrere Wochen, ja 1—2 Monate hinziehen, wenn nicht inzwischen die Erscheinungen einer acuten Pyohämie rasch innerhalb 1—3 Tagen den Tod bewirken. In der Regel erfolgt jedoch das lethale Ende durch Consumption, oder es tritt in Folge eines brandigen Decubitus ein acutes septisches Fieber hinzu, welches dann rasch den Tod herbeiführt. Dabei werden die Kranken unbesinnlich, sie fangen an zu deliriren, entleeren Harn und Fäces unfreiwillig so, dass ihr Lager kaum rein zu erhalten ist.

In gleicher oder doch ähnlicher Weise verlaufen auch viele chronische Eiterungen, welche aus anderen Ursachen entstanden sind, dann nämlich, wenn die chronischen Eiterherde in Folge von mangelhafter Pflege und Behandlung septisch inficirt werden und die Eiterherde eine solche Beschaffenheit besitzen, dass die Resorptionsbedingungen sehr günstige sind.

An den localen Eiterherden pflegen in der Regel bei der chronischen Pyohämie keine sehr auffallenden Erscheinungen einherzugehen. So lange der Kräftezustand der Kranken noch ein guter ist, und dieselben im Stande sind, Nahrung aufzunehmen und zu assimiliren, kann die Eiterproduction eine sehr erhebliche sein. Der Eiter hat dann meist ein relativ gutes Aussehen, eine dicke rahmähnliche Consistenz, und lässt nur wenig Fäulnissgase mit dem Geruchssinne wahrnehmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man im Serum und in den Eiterzellen Coccobacterien in relativ geringen Mengen. Die secernirenden Granulationsflächen sind in der Regel schlaff und blass. Stellenweise sieht man in denselben minimale Necrosen, Hämorrhagien,

als Ausdruck capillärer Blutungen. Mit der fortschreitenden Abmagerung des Körpers, der verminderten Nahrungsaufnahme und dem Verfall der Kräfte nimmt die Eitermenge ab, der Eiter wird dünnflüssig, die Granulationen welk und trocken, sie zeigen häufiger Necrosen, Faserstoffauflagerungen und selbst diphtheritische Infarcirungen. Nur in Fällen, in welchen intercurrent eine acutere putride Zersetzung des Eiters mit consecutiver Necrose der Granulationen und progrediente Entzündungen hinzutreten, wird man auch bei der chronischen Pyohämie die oben bereits erörterten Erscheinungen finden.

Cap. VI.

Zur Statistik der Pyohämie.

§. 130. Im Vorhergehenden habe ich wohl im Allgemeinen die Fälle charakterisirt, in welchen Pyohämie vorkommen kann und den Verlauf geschildert, den die Erkrankung gewöhnlich nimmt. Es lässt sich indessen bei so allgemeinen Schilderungen weder das Verhältniss der Pyohämie zu den übrigen septischen Allgemeininfectionen genau präcisiren, noch ein klares Bild gewinnen über den zeitlichen Verlauf, welchen die Pyohämie in ihren verschiedenen Formen nimmt. Ich bin daher genöthigt, auf diese Verhältnisse nochmals zurückzukommen und an der Hand von statistischen Daten dieselben etwas näher zu beleuchten.

Zunächst wäre es wünschenswerth, an der Hand eines grossen und klinisch genau beobachteten Krankenmaterials festzustellen, wie oft überhaupt und unter welchen Verhältnissen die verschiedenen Formen der septischen Local- und Allgemeininfection vorkommen. Bei einer solchen Zusammenstellung dürfte man sich indess nicht bloss damit begnügen, die schwereren septischen localen und allgemeinen Complicationen, wie Erysipele, Sephthämie und Pyohämie, Diphtherie ersichtlich zu machen, sondern es müssten auch die einfachen Wundentzündungen und andere locale geringfügige Störungen, welche oft nicht einmal Fieber oder doch nur ein solches von kurzer Dauer hervorrufen, verzeichnet erscheinen; nur dann würde es möglich sein. eine in jeder Hinsicht befriedigende Statistik der localen und allgemeinen accidentellen Wunderkrankungen zu geben. Zu einer so gedachten Statistik fehlt aber vor der Hand ein geeignetes Material. Die Berichte grosser Krankenhäuser sind hiefür als ganz unbrauchbar zu betrachten, da sie oft nicht einmal den gewöhnlichsten und berechtigtsten Unterscheidungen auf dem Gebiete der accidentellen Wundkrankheiten Rechnung tragen. Eher schon eignen sich hiefür die Berichte, welche in den letzten 20 Jahren aus verschiedenen Kliniken hervorgegangen sind, seitdem Billroth auch in dieser Hinsicht vorangegangen ist. Vollkommen genaue Aufschlüsse geben indessen auch diese Berichte nicht, da in denselben wohl die Pyosephthämien, die Erysipele, die Wunddiphtherie, der Tetanus Berücksichtigung finden, nicht aber die oben angedeuteten Wundcomplicationen, die wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ja ebenfalls auf septische Infection zurückzuführen haben. Manche dieser Berichte verfügen über-

dies über ein zu unbedeutendes Material, als dass sie für die Betrachtung der hier in Frage kommenden Verhältnisse genügen könnten. Ich muss daher darauf verzichten, die bis jetzt vorliegenden statistischen Berichte in dieser Hinsicht zu verwerthen und mich begnügen, nur auf Einzelnes darin zurückzukommen.

§. 131. Vorerst will ich zu den bekannten Berichten von Billroth, Krönlein, Volkmann, Socin einen weiteren Beitrag liefern, indem ich aus meiner Klinik 739 Krankheitsfälle septischen Ursprunges oder doch mit septischen Processen combinirt zusammenstelle und für die oben angedeuteten Verhältnisse verwerthe. Ich beabsichtige damit keineswegs, eine genaue Statistik dieser Fälle nach allen Richtungen, für die sie verwerthbar wären, oder in Bezug auf das Gesammtmaterial, dem sie entstammen, zu geben, sondern nur das ungefähre Verhältniss zu charakterisiren, in welchem die verschiedenartigen septischen Localprocesse zur Sephthämie und Pyohämie stehen. Vorausschicken muss ich zum Verständniss der folgenden Zusammenstellungen, dass diese 739 Erkrankungen einem Krankenmateriale entsprechen, welches auf der nun von mir geleiteten Klinik während des Zeitraumes von Juli 1873 bis Ende December 1881 genau beobachtet wurde.

Während dieser Zeit wurden auf der hiesigen II. chirurgischen Klinik von weiland v. Heine, dem ihm folgenden supplirenden Professor Dr. Karl Weil und von mir 9693 stationäre Kranke behandelt und zwar in dem Zeitraume von 1873 bis Ende Septbr. 1878 4916, und vom 1. October 1878 bis Ende December 1881 4777.

Zur allgemeinen Charakterisirung dieses Krankenmateriales will ich nur erwähnen, dass unter diesen 9693 Fällen sich 1245 subcutane Fracturen und Luxationen, 989 frische, meist schwerere Weichtheilwunden, 592 bereits septisch inficirte eiternde Wunden, 297 complicirte Fracturen, 1362 Knochen- und Gelenksentzündungen mit deren Folgen, 179 incarcerirte Hernien vorkommen, und der Rest sich auf Geschwülste und andere pathologische Processe vertheilt, die hier nicht besonders specificirt werden sollen. Erwähnen muss ich auch, dass an diesen Kranken 2422 Operationen vorgenommen worden sind.

Zur leichteren Orientirung werde ich die Fälle nach ihrer klinischen Diagnose gruppiren und innerhalb der Gruppen nur den Sitz der Localerkrankung und die veranlassenden Ursachen, sowie die hinzugetretenen Allgemeinerkrankungen summarisch angeben, so wie sie von meinem Assistenten Herrn Dr. Carl Bayer und Herrn Dr. Gudra zusammengestellt worden sind.

Summe der septischen Local- und Allgemeinerkrankungen:

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weiber ungeheilt
406	333	261	236	144	90	5	3
739		497		234		8	

Diese 739 septischen Erkrankungen vertheilen sich auf die ob erwähnten Zeiträume in folgender Weise:

Sephthämie.

Zeitraum	Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weib gestorb
Juli 1873 bis 31. Sept. 1878	44	10	1	—	43	10
1. Oktober 1878 bis 31. Dez. 1881	9	4	1	—	8	4
	53	14	2	—	51	14
Summa	67		2		65	

Pyohämie.

Zeitraum	Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weib gestorb
Juli 1873 bis 31. Sept. 1878	18	9	—	—	18	9
1. Oktober 1878 bis 31. Dez. 1881	2	6	—	2	2	4
	20	15	—	2	20	13
Summa	35		2		33	

Zum Verständniss dieser Tabellen bemerke ich, dass in dieselbe nur die reinen Sephthämie- und Pyohämiefälle aufgenommen worde sind, welche in diesen Zeiträumen beobachtet wurden.

Die Gesammtsumme der Sephthämie- und Pyohämiefälle, welch in beiden Zeiträumen zur Beobachtung kamen und sich zu Erysipele Phlegmonen, Gangrän u. s. w. hinzugesellten, ist indessen eine vi grössere und wird durch die beiden folgenden Tabellen veranschaulich

Sephthämie beider Zeiträume.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
104	64	19	2	85	62
168		21		147	

Pyohämie beider Zeiträume.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
24	26	1	5	23	21
50		6		44	

Die übrigen 511 Fälle betreffen zwar ebenfalls septische Localerkrankungen, die theils in Folge von primärer, theils secundärer Infection aufgetreten und mit mehr minder intensivem Fieber septischen Charakters verlaufen sind. Ich habe sie aber von den schweren reinen Sephthämien und den acuten Pyohämien getrennt, weil sie mit diesen nicht wohl in eine Kategorie zusammengestellt werden können, da auch in den Fällen, welche lethal verliefen, der Tod nicht unter den Erscheinungen der Sephthämie oder Pyohämie erfolgte. Die Art dieser Fälle wird in den folgenden summarischen Tabellen, welche die 729 Fälle nach ihren ursprünglichen Erkrankungsformen gruppiren, ersichtlich sein.

Es wurden beobachtet:

Reine Sephthämien: Im Ganzen 67 mit 65 Todesfällen und 2 Heilungen.

29mal nach Operationen,
28 „ nach Verletzungen,
5 „ bei offenen Knochen- und Gelenkseiterungen,
3 „ bei Osteomyelitis acuta,
2 „ bei eiternden Weichtheilwunden,
1 „ bei Pustula maligna,
1 „ bei Frostbrand am Fusse.

Reine Pyohämie: Im Ganzen 35 Fälle mit 33 Todesfällen und 2 Heilungen.

11mal nach Operationen,
9 „ nach Verletzungen,
4 „ bei primärer acuter Osteomyelitis,
3 „ bei Gelenkseiterungen,
2 „ bei eiternden Hohlwunden,
2 „ bei multiplen Eiterungen nach Variola,
1 „ bei septischem Erysipel,
1 „ bei multiplen Eiterungen nach Quetschwunden,
1 „ bei Osteomyelitis traumatica,
1 „ bei Dysenterie.

Erysipele.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weibei gestorbe
69	56	61	49	10	5
125		110		15	

Hievon 85 mit Erysipel eingebracht.

55mal nach Verletzungen,
26 „ Ursache unbekannt,
14 „ bei eiternden Wunden,
13 „ nach Operationen,
6 „ bei entzündeter Schwiele,
5 „ bei Geschwülsten (nicht operirt),
1 „ bei Knocheneiterung,
1 „ Infection durch Leichengift,
1 „ Infection durch Contagium,
1 „ nach Variola,
1 „ bei Excoriationen,
1 „ bei Furunkel.

Todesursache:

8mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
2 „ Consumption durch Fieber
1 „ Meningitis,
1 „ Pneumonie,
1 „ Herzparalyse.

Phlegmonen.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weibe ungehe
169	114	152	103	14	9	3	2
283		255		23		5	

8mal combinirt mit Erysipel,
1 „ combinirt mit Erysipel und Wunddiphtheritis,
127 „ nach Verletzungen,
123 „ Ursache unbekannt,
22 „ nach entzündeter Schwiele,
2 „ bei Phlebitis und Periphlebitis,
2 „ nach Typhus,
2 „ nach Operationen,
1 „ bei eiternder Wunde,
1 „ bei Diphtheritis der Mundhöhle,
1 „ bei Varix inflammatus,
1 „ bei Urininfiltration,
1 „ nach Leicheninfection.

Todesursache:

19mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
2 „ Pneumonie.

Carbunkel und Furunkel.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
20	16	19	15	1	1
36		34		2	

2mal combinirt mit Erysipel.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie.

Abscesse.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
9	9	4	5	6	3
18		9		9	

4mal nach Operationen,
3 „ Gelenkabscesse,
3 „ Weichtheilabscesse,
2 „ Gehirnabscesse,
2 „ nach Verletzungen,
1 „ periarticulärer Abscess,
1 „ nach Furunculosis abdom.,
1 „ Knochenabscess,
1 „ verjauchter Congestivabscess.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Tuberculose,
2 „ Mediastinitis,
2 „ Pneumonie,
1 „ Pleuritis,
1 „ Meningitis,
1 „ Abscessus cerebri.

Wunddiphtheritis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
8	7	6	4	2	3
15		10		5	

7mal nach Operationen,
4 „ nach Verletzungen,
3 „ Ursache unbekannt,
1 „ bei eiternder Wunde.

Todesursache:
3mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Tuberculose.

Combustio.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
4	8	—	—	4	8
12		—		12	

Todesursache:
7mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Oedema pulmonum,
1 „ Magendarmgeschwüre, Lungenhyperämie,
1 „ Pneumonie,
1 „ Haemorrhagia intermeningealis.

Gangrän.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weiber ungeheilt
14	11	4	2	9	8	2	—
25		6		17		2	

5mal senil,
4 „ nach Operationen,
4 „ Decubitus gangraenosus,
3 „ nach Verletzung,
1 „ embolisch,
1 „ nach Scarlatina,
1 „ nach Variola.

Todesursache:
13mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Basilarmeningitis,
1 „ Myelomening. ascendens,
1 „ Degener. adiposa cordis.

Peritonitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
15	16	—	—	15	16
31		—		31	

24mal nach Operationen (Hernio- und Laparotomien),

Todesursache:
27mal Sephthämie,

6mal nach Darmperforation,
1 „ nach Periproctitis.

2mal Pyohämie,
1 „ Marasmus,
1 „ todt eingebracht.

Lymphangitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	6	6	6	—	—
12		12		—	

1mal combinirt mit Erysipel,
5 „ Verletzung,
5 „ Ursache unbekannt,
2 „ Lymphadenitis supp.

Glossitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
5	1	4	1	1	—
6		5		1	

3mal Zahncaries,
1 „ Stomatitis gangraenosa,
2 „ Ursache unbekannt.

Todesursache:
1mal Pneumonie.

Tetanus.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	1	1	1	5	—
7		2		5	

6mal nach Verletzung,
1 „ nach Gangraena brachii.

Nicht puerperale Phlebitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
2	7	2	5	—	2
9		7		2	

4mal Varicen,
1 „ Verletzung,
1 „ Periostitis ulnae,
1 „ Ulcus cruris,
1 „ Osteoperiostitis tibiae,
1 „ nach Typhus.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie.

Puerperale Processe.

Weiber	Weiber geheilt	Weiber gestorben	Weiber ungeheilt
50	43	6	1

30mal Mastitis,
6 „ Phlebitis u. Periphlebitis,
5 „ Phlegmone,
3 „ Gelenkseiterung,
2 „ Parametritis,
2 „ präpat. Abscesse,
1 „ Strumitis metast.,
1 „ Periproctitis.

Todesursache:
3mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
1 „ Blutung aus der Vena thyreoid. ima.

Nach Ausschluss der Mastitiden:

Weiber	Weiber geheilt	Weiber gestorben	Weiber ungeheilt
20	13	6	1

Schluckpneumonie.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	2	—	—	6	2
8		—		8	

7mal nach Operationen,
1 „ nach Verätzung durch H_2SO_4.

1mal Lungengangrän.

Betrachtet man nun die vorangehenden Tabellen, so ergibt sich zuerst die auffallende Thatsache, dass die reinen Sephthämien und Pyohämien in dem Zeitraum von 1873 bis Ende September 1878 absolut und relativ ungleich viel häufiger vorgekommen sind, als in dem Zeitraume von Oktober 1878 bis Dezember 1881. Zum Verständniss dieser Thatsache muss ich erwähnen, dass die weitaus grösste Zahl der Sephthämie- und Pyohämiefälle der ersten Periode einer Zeit angehören, wo die antiseptische Wundbehandlung nach Lister auf der Klinik noch nicht eingeführt war. Sowie weiland v. Heine die strenge Lister'sche Methode der Wundbehandlung eingeführt hatte, nahm auch die Frequenz der Sephthämie und Pyohämie in auffälliger Weise ab, trotzdem sich nicht nur die Zahl der stationären Kranken im Ganzen, sondern auch der bereits septisch inficirt eingebrachten von Jahr zu Jahr vermehrte.

Zum Belege für das Gesagte will ich die progressive Zunahme der jährlich an der Klinik stationär behandelten Kranken kurz ersichtlich machen. Es wurden behandelt:

im Jahre	1873 . . .	150	Kranke,
„ „	1874 . . .	692	„
„ „	1875 . . .	715	„
„ „	1876 . . .	1038	„
„ „	1877 . . .	1220	„
„ „	1878 . . .	1430	„
„ „	1879 . . .	1418	„
„ „	1880 . . .	1516	„
„ „	1881 . . .	1512	„

Dieser progressiven Zunahme der stationären Kranken entspricht auch eine nicht nur relative, sondern auch absolute Zunahme der mit septischen Processen eingebrachten Kranken, wie kurz daraus hervorgeht, dass vom Jahre 1873 bis inclusive 1877 58 Erysipele, 96 Phlegmonen, 22 puerperale Processe eingebracht wurden, während vom Jahre 1878 bis 1881 67 Erysipele, 187 Phlegmonen und 28 puerperale Processe in der Klinik behandelt wurden. Es geht also aus der angeführten Thatsache wohl zur Genüge hervor, dass mit der Einführung und consequenten Handhabung der antiseptischen Wundbehandlung nach Lister die Sephthämie und Pyohämiefälle in auffallender Weise abgenommen haben, obwohl die Zahl der septisch inficirten Wunden und Eiterungen, sowie jene der Operationen in namhafter Weise zugenommen haben.

§. 132. In welchem Verhältnisse die reinen Sephthämie- und Pyohämiefälle zu den septischen Localprocessen und unter einander stehen, ist ohnedem aus den Tabellen ersichtlich. Ich will daher nicht weiter darauf zurückkommen, sondern nur kurz die Percentverhältnisse angeben, in denen sie zu einander stehen.

Percentverhältniss	zur Summe der sept. Erkrankungen:
der Sephthämie	9,06 %
„ Pyohämie	4,75 „
„ Phlegmone	39,76 „

Percentverhältniss	zur Summe der sept. Erkrankungen
der Erysipele	16,91 %
„ Puerperalprocesse	6,76 „
„ Carbunkel	4,87 „
„ Abscesse	2,43 „
„ Wunddiphtheritis	2,02 „
„ Combustio	1,62 „
„ Gangrän	3,38 „
„ Peritonitis	4,19 „
„ Lymphangitis	1,62 „
„ Glossitis	0,81 „
des Tetanus	0,94 „
der nicht puerperalen Phlebitis	1,21 „
„ Schluckpneumonie	1,08 „

Anders gestaltet sich jedoch das Percentverhältniss der Sephthämie und Pyohämie zu den septischen localen Infectionsprocessen, wenn man auch die Fälle hinzuzählt, in denen im Verlaufe von Erysipelen, Phlegmonen erst später Sephthämie oder Pyohämie hinzugetreten ist. Es beträgt dann das Percentverhältniss für Sephthämie 22,74, für Pyohämie 6,76.

Von Interesse ist auch noch, die Mortalitätspercente der reinen Sephthämie und Pyohämie, sowie der durch grössere Zahlen vertretenen septischen Localprocesse festzustellen und mit einander zu vergleichen. Es ergibt sich für die obigen

reinen Sephthämiefälle	ein	Mortalitätspercent	von	97,01
„ Pyohämiefälle	„	„	„	94,28
„ Erysipele	„	„	„	12,00
„ Phlegmonen	„	„	„	8,12
puerperalen Processe	„	„	„	12,00.

Berechnet man hingegen das Mortalitätspercent der gesammten Sephthämie- und Pyohämiefälle, so beträgt dasselbe für die ersteren nur 87,5 %, für die letzteren 88,0 %.

Es haben derlei percentuarische Berechnungen der Mortalität allerdings keinen besonderen Werth, da die ihnen zu Grunde liegenden Zahlen viel zu klein sind und ausserdem einem Krankenmateriale entsprechen, welches nicht durchwegs gleichartig behandelt worden ist. Sie zeigen indessen doch, in welchem Verhältnisse ungefähr die Mortalität dieser verschiedenen Processe zu einander steht. Zu einem richtigen Verständniss dieser Zahlen muss ich noch erwähnen, dass zur reinen Sephthämie und Pyohämie nur solche Fälle gezählt worden sind, welche entweder schon mit den Erscheinungen der acuten Sephthämie oder Pyohämie in die Klinik eingebracht worden sind, oder bei denen im Gefolge von Operationen unmittelbar der Symptomencomplex dieser Erkrankungen beobachtet wurde. Die Fälle von septischer Peritonitis habe ich wegen ihrer Eigenthümlichkeit von diesen ganz getrennt und in einer besonderen Tabelle ersichtlich gemacht.

§. 133. Von Interesse war noch, zu untersuchen, in welchen Lebensaltern die Pyohämie am häufigsten vorgekommen ist. Es hat sich ergeben, dass:

im	Alter	von	10—20	Jahren	3	Männer,	5	Weiber,
„	„	„	20—30	„	2	„	6	„
„	„	„	30—40	„	6	„	6	„
„	„	„	40—50	„	4	„	2	„
„	„	„	50—60	„	4	„	3	„
„	„	„	60—70	„	4	„	—	„
„	„	„	70—80	„	—	„	3	„
„	„	„	80—90	„	1	„	1	„

an Pyohämie erkrankten. Im ersten Decennium ist Pyohämie nicht beobachtet worden. In der folgenden, auch von Hueter angeführten Tabelle Billroth's über die Frequenz der sephthämischen und pyohämischen Processe in den verschiedenen Lebensperioden fällt die maximale Ziffer der Pyohämie auf das 2. und 3. Lebensdecennium, sowie in der eben angeführten.

Es erkrankten und starben im Alter von

Jahren	an einfachem Infectionsfieber	an Pyämie	unsecirt blieben	Summa
0— 5	0	0	0	0
6—10	1	1	0	2
11—15	2	1	1	4
16—20	3	9	0	12
21—25	8	14	1	23
26—30	3	12	2	17
31—35	5	9	1	15
36—40	6	8	1	15
41—45	11	9	2	22
46—50	7	3	3	13
51—55	11	6	0	17
56—60	11	6	2	19
61—65	7	2	2	11
66—70	3	3	0	6
71—75	0	0	0	0
76—80	1	0	0	1
81—85	1	0	1	2
86—90	1	0	0	1
	81	83	16	180

In beiden Tabellen ist das erste Kindesalter gar nicht vertreten und es könnte demnach die Behauptung Hueter's, dass dieses Alter

eine fast vollkommene Immunität gegen die Pyaemia multiplex besitzt, in diesen Tabellen eine scheinbare Bestätigung finden. Ich habe aber bereits oben auf die Beobachtungen Mildner's hingewiesen und die Gründe angeführt, welche einer solchen Auffassung nicht günstig sind. In Bezug auf die Tabelle Billroth's hat Billroth selbst davor gewarnt, aus der Thatsache, dass von 180 Individuen 170 im Alter von 16 bis 65 Jahren gestorben sind, schliessen zu wollen, „dass die Infectionsfähigkeit vor 16 und nach 65 Jahren besonders gering sei", da die Menschen in zarter Jugend und hohem Alter sich selten schwer verletzen und daher auch wenig Gelegenheit haben pyämisch zu werden. In Bezug auf die von mir oben gegebene Tabelle muss ich ganz dieselben Gründe geltend machen, da die relativ geringfügigen Operationen und die recht häufigen Knochen- und Gelenkseiterungen, welche bei einer relativ geringen Anzahl von kleinen Kindern unter 10 und insbesondere unter 5 Jahren in der Klinik behandelt worden sind, mit den schweren Verletzungen der Erwachsenen nicht die gleiche Prädisposition für Pyohämie haben können. Hueter kennt wohl die Pyohämie nach Umbilicalphlebitis der Neugeborenen, berücksichtigt diese aber nicht, indem er seinen Satz von der fast absoluten Immunität des ersten Kindesalters gegen Pyohämie aufstellt. Ich denke, wenn man bei den Neugeborenen auch nur die Pyohämie nach Umbilicalphlebitis kennen würde, die ja leider keineswegs selten auftritt, so würde dies vollauf genügen, um die behauptete Immunität ad absurdum zu führen, da ja für den weitaus grössten Theil der Kinder in den ersten Lebensjahren andere Infectionsquellen für Pyohämie so gut wie fehlen. Es kommen aber überdies bei Kindern in den ersten Lebensjahren so gut wie später Pyohämiefälle zur Beobachtung, welche ganz so wie beim Erwachsenen entstehen und verlaufen. Als Beleg des Gesagten führe ich die Angaben von Mildner an, der seinerzeit in der Prager Findelanstalt innerhalb 7 Monaten 8 Pyohämiefälle beobachtete, 2mal nach Vereiterung der Submaxillardrüse, 4mal nach Verjauchung des eröffneten Cephalhämatoms und 2mal nach acuten Abscessen, welche Folgen mechanischer Verletzungen während des Geburtsactes waren. Mildner berichtet in seiner ausgezeichneten Beschreibung der Pyohämie der Neugeborenen noch über eine Reihe anderer Pyohämiefälle, welche in Folge von Umbilicalphlebitis entstanden waren, ich habe jedoch keine Veranlassung, auch auf diese einzugehen. Es ist überdies nach den Erfahrungen von Epstein, wie oben bereits erwähnt, und nach den Berichten anderer Findelanstalten und Kinderspitäler die Pyohämie keine so seltene Erkrankung, dass man dem Kindesalter als solchem auch nur eine relative Immunität zuerkennen könnte.

Man wird daher im Allgemeinen aussagen können, dass die grösste Frequenz der Pyohämie in jene Lebensperioden fällt, welche am häufigsten schweren Verletzungen und solchen Erkrankungen ausgesetzt sind, die eingreifende Operationen nöthig machen, und dass die scheinbar relative Immunität des ersten Kindesalters und des Greisenalters in dem relativen Mangel der prädisponirenden Ursachen ihre befriedigende Erklärung findet.

In Bezug auf die prädisponirenden Ursachen lehren die oben angegebenen Tabellen, dass Sephthämie und Pyohämie am häufigsten sich einstellten nach grossen Operationen und schweren Verletzungen,

wie dies ja auch sonst allgemein bekannt ist. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung sich die Verhältnisse auch in dieser Beziehung ganz und gar geändert haben, so dass ich auf Grund der gemachten Zusammenstellungen aussagen kann, dass auch von den schwersten complicirten Fracturen und Zermalmungen, welche bald nach ihrer Entstehung antiseptisch behandelt werden konnten, nicht eine an Sephthämie oder Pyohämie erkrankt und gestorben wäre. Die Todesfälle in dieser Categorie beziehen sich durchwegs nur auf solche Fälle, welche bereits mit vollständig manifester acuter Sephthämie oder Pyohämie in die Klinik aufgenommen wurden, und an denen dann je nach den Verhältnissen noch als ultimum refugium eingreifende Operationen mit geringen Chancen ausgeführt werden mussten. Es würde mich viel zu weit führen, alle diese Angaben ziffernmässig zu belegen und muss ich mich begnügen, hier nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben zu haben.

§. 134. Von einigem Interesse ist es auch noch, die Dauer der Erkrankung bei der Pyohämie zu verfolgen, wie dies schon Billroth bei seinen Studien über die pyosephthämischen Processe gethan hat. Nach Billroth starben in Folge septischer und purulenter Infection und Pyämie von 129 Individuen in der

1.	Woche nach der Verletzung	28 Individuen,
2.	„ „ „ „	22 „
3.	„ „ „ „	24 „
4.	„ „ „ „	18 „
5.	„ „ „ „	11 „
6.	„ „ „ „	7 „
7.	„ „ „ „	4 „
8.	„ „ „ „	3 „
9.	„ „ „ „	2 „
10—18.	„ „ „ „	10 „

Aus seinen übrigen Zusammenstellungen hat Billroth gefunden, dass in der 1. Woche nur 3, in der 2. Woche ebenfalls nur 3 Individuen an Pyämie gestorben sind neben 28 und 22 Todesfällen an einfachen Infectionsfiebern. Im weiteren Verlaufe kehrte sich das Verhältniss fast um, so dass die Zahl der Todesfälle an Pyohämie jener der Sephthämie gleichkommt oder dieselbe auch übersteigt. Billroth schliesst daraus mit Wahrscheinlichkeit, dass die Thromben erst in der 2. Woche sich bilden und dann in der 3. und 4. Woche durch Erweichung am gefährlichsten werden.

Eine Zusammenstellung der Behandlungsdauer bis zum Tode oder der erfolgten Heilung von den in den obigen Tabellen angeführten 50 Pyohämiefällen ergibt ungefähr ähnliche Resultate. Es betrug die Behandlungsdauer:

1	Woche	in	6 Fällen,
2	Wochen	„	6 „
3	„	„	7 „
4	„	„	6 „
5	„	„	9 „

6	Wochen	in	3	Fällen,
8	"	"	1	"
9	"	"	4	"
10	"	"	1	"
11	"	"	2	"
12	"	"	1	"
14	"	"	2	"
25	"	"	1	"
37	"	"	1	"

Unter diesen 50 Pyohämiefällen befinden sich 6, welche geheilt worden sind und zwar nach 17, 27, 35, 55, 177 und 262 Tagen der Behandlung. Unter diesen 6 geheilten gehören 5 Fälle der puerperalen Pyohämie an. Sie wurden von den übrigen puerperalen Processen getrennt, weil sie ganz unter dem typischen Bilde der Pyohämie verliefen. Der 6. Fall, der in den Tabellen als geheilt erscheint, betrifft einen Mann, dem im Jahr 1875 wegen eines periostalen Sarcoms der rechten Tibia der rechte Unterschenkel amputirt wurde. Der Verlauf war complicirt, es traten pyohämische Erscheinungen ein. Die Erkrankung nahm jedoch einen chronischen Verlauf, und heilte schliesslich die Amputationswunde, so dass der Kranke nach 177 Tagen geheilt entlassen wurde. Weitere Nachforschungen haben aber ergeben, dass derselbe Kranke später auf eine interne Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen wurde und dort starb. Bei der Section fanden sich in den inneren Organen multiple Abscesse, welche ihrer Natur und Localisation nach offenbar nur als Folgen der vorausgegangenen pyohämischen Infection betrachtet werden konnten. Der Fall ist somit aus der Liste der Geheilten zu eliminiren und unter die an Pyohämie Verstorbenen zu registriren, obschon er im Protokoll als geheilt figurirt. Er ist aber andererseits als ein lehrreiches Beispiel zu betrachten der chronischen Pyohämie, welche schliesslich auch nach Ausheilung der localen Eiterherde doch noch durch die Metastasen in den inneren Organen zum Tode führen kann.

Bedenkt man nun, dass von den angeführten 50 Pyohämischen nur 5 die Krankheit überstanden haben, und diese 5 Fälle wieder der puerperalen Pyohämie angehören, so ergibt sich, dass diese letztere Erkrankung in prognostischer Beziehung mit jener, welche nach chirurgischen Operationen und schwerer Verletzung eintritt, kaum verglichen werden kann. Dies geht auch hervor, wenn man die übrigen 50 Fälle von puerperalen Processen, welche oben in einer besonderen Tabelle zusammengestellt worden sind, mit berücksichtigt. Unter diesen sind 43 Fälle geheilt und nur 6 gestorben. Die Todesursache war in diesen 6 Fällen 3 mal Sephthämie, 2 mal Pyohämie und 1 mal Blutung aus der V. thyr. ima nach einer durch eine Strumitis metastatica nothwendig gemachten Tracheotomie. Schliesst man nun aber auch von diesen 50 Puerperalprocessen die 30 Mastitiden aus, so bleiben noch immer 20 Fälle von puerperalen pyohämischen Erscheinungen mit 13 Heilungen und 6 Todesfällen, ja eigentlich mit 14 Heilungen, da der eine als ungeheilt in der Tabelle erscheinende Fall nur desswegen nicht in die Rubrik der Heilungen aufgenommen wurde, weil die betreffende Kranke vor vollständiger Benarbung der eitern-

den Wunden nach Ablauf der pyohämischen Erscheinungen entlassen wurde.

Es haben Felsenreich und Mikulicz, wie oben bereits erwähnt, auf dieses Verhalten der puerperalen Pyohämie besonders aufmerksam gemacht. Aus ihren Mittheilungen geht hervor, dass von 35 Fällen der puerperalen Pyohämie nur 2 Fälle lethal verliefen. Unter den 35 Fällen befinden sich 2 Beckenphlegmonen, 2 phlegmonöse Erysipele, 3 Fälle von Bursitis trochanterica, 7 Fälle von Phlegmonen durch Lymphangoitis oder Phlebitis bedingt und 21 Fälle von metastatischen Processen. Unter den letzteren figuriren 6 subcutane, 6 subfasciale Phlegmonen, 7 Fälle von Gelenksmetastasen und 2 Fälle von metastatischer Thyreoiditis. Felsenreich und Mikulicz haben auf Grund dieser Erfahrungen die Frage discutirt, ob die puerperale Pyohämie mit der traumatischen in ätiologischer Hinsicht zu identificiren sei, oder ob nicht in den mechanischen Vorgängen beim Transport der Infectionsstoffe durch den grossen und kleinen Kreislauf, oder in den Infectionsstoffen Differenzen bestehen, sei es, dass dieselben nur chemischer Natur sind, oder vielleicht durch verschiedene Spaltpilzformen bedingt werden. Sie haben endlich auch noch die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht der mütterliche Organismus jenen Noxen gegenüber widerstandsfähiger sei. Eine befriedigende Antwort auf diese Fragen haben sie indessen nicht gegeben und wird ihre Erledigung wohl noch weiteren Forschungen vorbehalten bleiben müssen. Genaueren Aufschluss über diese Verhältnisse wird man wohl noch am ehesten von den mykotischen Forschungen erwarten können; wenigstens sprechen einige Versuchsrelultate von Pasteur und Doléris dafür, dass bei den puerperalen Processen verschiedenartige Spaltpilze im Spiele sein können, und wäre es immerhin möglich, dass darauf der verschiedenartige Verlauf der schweren und leichteren puerperalen Pyohämie zurückzuführen sein dürfte. Vom praktischen Standpunkt muss die Thatsache von der relativen Gutartigkeit der puerperalen Pyohämien gegenüber den traumatischen anerkannt und gewürdiget werden, weil sie nicht nur in prognostischer, sondern, wie wir weiterhin noch auseinanderzusetzen haben werden, auch in therapeutischer Beziehung Beachtung verdient.

Cap. VII.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Pyohämie.

§. 135. Die Befunde an der Leiche können bei der Pyohämie sehr verschiedene sein. Die grössten Unterschiede beziehen sich auf die acuten und chronischen Formen der Pyohämie, doch kommen auch ganz acut verlaufende Pyohämiefälle zur Beobachtung, welche ebenfalls von den gewöhnlichen in mancher Hinsicht abweichen. Es lässt sich daher auch vom Standpunkte des pathologischen Anatomen kein völlig einheitliches Bild über die Veränderungen im Körper entwerfen.

Bei der primären Pyohämie sind die Befunde bei der Obduction dieselben wie bei der acuten secundären; nur lässt sich ein primärer localer Eiterherd, auf welchen die Metastasen zurückgeführt werden

könnten, nicht nachweisen. In der Regel lassen sich dann auch am Cadaver nur Vermuthungen anstellen über die Wege, auf denen die Allgemeininfection stattgefunden hat. Häufig genug wird man jedoch bei sorgfältigem Nachsuchen nach primären Entzündungs- und Eiterherden auch in solchen Fällen, in denen bei der klinischen Untersuchung solche nicht nachgewiesen werden konnten oder übersehen wurden, primäre Infectionsherde finden. Es ist schon wiederholt vorgekommen, dass eine unbedeutende eiternde Wunde oder Excoriation, eine Zahncaries mit eitriger Wurzelhautentzündung oder sonst ein localer Eiterherd bei der Obduction als primärer Infectionsherd hat nachgewiesen werden können, der während des Lebens unterschätzt oder übersehen wurde, oder der Diagnose wohl gar nicht zugänglich war. Ich will einen von Huber [1]) beschriebenen Fall dieser Art kurz anführen.

Ein 42 Jahre alter Handarbeiter wurde sprachlos, ohne Lähmungserscheinungen, mit fahler Haut und hohem Fieber in das Hospital eingebracht. Bei der Untersuchung ergaben sich keine erheblichen Befunde von Seite der inneren Organe. Milztumor fehlte. In der folgenden Nacht hatte er 3 dünne Stühle. Seine Temperatur betrug bei der Aufnahme 40,6° C., blieb während der Nacht gleich hoch, sank gegen Morgen auf 37,9°, dann stieg sie wieder, erreichte um 10 Uhr 40,2°. Um 11 Uhr starb der Kranke und war die Temperatur wieder auf 38,4° C. gesunken. Bei der Obduction fand man multiple, zum Theil eitrige Herderkrankungen, unter Anderem auch encephalitische Herde au dem hinteren Ende beider Grosshirn-Hemisphären in der grauen Substanz und der angrenzenden weissen, kleine Abscesse in Leber und Nieren, eitrige myocarditische Herde. Als Ausgangspunkt wurde eine Verletzung des linken Zeigefingers nachgewiesen. Es bestand keine Wunde mehr, nur hämorrhagisch infiltrirte Stellen, eitrige Entzündung des Metacarp.-phal.-Gelenkes des linken Zeigefingers und Handgelenkes, Sehnenscheideneiterung, Achseldrüsenschwellung. Es wurden dann bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach Mikrococcen nachgewiesen. —

Nachträglich wurde erhoben, dass der Mann sich vor mehr als 2 Wochen an der linken Hand verletzt hatte, eine Lymphangitis bekam. Da sich die Entzündung an der Hand nicht besserte, verband er sich dieselbe auf den Rath eines Freundes mit seinem eigenen Kothe, worauf sich die Entzündung verschlimmerte. Nun consultirte er einen Arzt, der die Hand heilte, so dass er wieder arbeiten konnte. Drei Tage vor seinem Eintritte in das Hospital bekam er einen Schüttelfrost, Fieber, sein Sensorium wurde benommener. Mehr konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Im Hinblick auf solche Fälle empfiehlt es sich bei der Obduction von Leichen, welche von Kranken stammen, bei denen man während des Lebens wohl den Symptomencomplex einer Sephthämie oder Pyohämie beobachtet hat, aber einen primären localen eitrigen Process nicht hat auffinden können, auch solche verborgene Körpertheile zu untersuchen, die gewöhnlich bei der Section nicht beachtet werden und zu ihrer anatomischen Klarlegung besonderer Präparationen bedürfen.

Weichselbaum [2]) hat uns erst jüngst in den Nebenhöhlen der Nase eine wenig durchsuchte Körperregion kennen gelehrt, wo primäre eitrige Phlegmonen vorkommen, die zu schweren septischen Allgemeinerkrankungen mit lethalem Ausgange führen. Weichselbaum's Befunde fordern auch zu genaueren klinischen Nachforschungen in der Richtung auf.

---

[1]) l. c. 1876.

[2]) A. Weichselbaum, Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. Medic. Jahrb., Wien 1881, pag. 227.

Auch das Innere der Ohren, der Warzenfortsätze, die Markhöhlen der langen Röhrenknochen, der Wirbelsäulencanal sollten in zweifelhaften Fällen bei der Obduction mehr berücksichtigt werden, als es gewöhnlich geschieht.

Indem ich so der genaueren Nachforschung nach primär localen Entzündungs- und Eiterherden in zweifelhaften Pyohämiefällen das Wort rede, will ich nicht etwa glauben machen, dass es vielleicht gelingen wird, jedesmal solche nachzuweisen. Ich habe ja oben bereits die Fälle charakterisirt, in denen man von einer primären Pyohämie zu reden berechtigt ist, da der Nachweis primär localer Eiterungen durchaus nicht gelingt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wird man nur diejenigen primären septischen Allgemeininfectionen zur Pyohämie rechnen können, welche sich durch eitrige Localisationen auszeichnen. In dieser Hinsicht kommen zwei Categorien von Fällen zur Beobachtung, wenn man die ohne eitrige Processe verlaufenden zur primären Sephthämie zählt.

Entweder findet man bei der Obduction in den verschiedensten Organen multiple Eiterherde, die sämmtlich wegen ihrer Gleichartigkeit nur als directe Folgen der Blutinfection aufgefasst werden können. Oder es findet sich in irgend einem Körpergewebe ein geschlossener Eiterherd, der nicht als eine Folge einer localen Infection und demnach nur als Localisation einer Allgemeininfection betrachtet werden kann. Ein solcher Eiterherd kann dann im Körper nur allein vorkommen; er ist dann der einzige Beweis der stattgefundenen pyohämischen Infection, oder er kann wieder zu secundären Metastasen Veranlassung gegeben haben, vielleicht auf thrombo-embolischem Wege, und dann findet man im Körper zahlreiche Metastasen, sowie bei der secundären Pyohämie.

Am häufigsten beobachtet man ein ähnliches Verhalten wohl bei der acuten Osteomyelitis. In den schwersten Fällen, welche innerhalb 2—3 Tagen mit dem Tode enden, wird man in den afficirten Knochen wohl die Erscheinungen einer acuten Entzündung mit seröser Durchtränkung des Markes finden, Eiterbildung ist dann meist gar nicht, oder eben nur ganz im Beginne nachzuweisen. Es sind dies die Fälle, welche ich oben bei der primären Sephthämie besprochen habe.

In anderen Fällen erfolgt der Tod nicht in dem allerersten Stadium vor der Eiterproduktion, sondern erst nachdem in den erkrankten Knochen reichliche Eiterung eingetreten ist, und nebenher auch andere eitrige Entzündungen oder secundäre Metastasen entstanden sind. Diese Fälle verlaufen klinisch unter dem Symptomencomplexe der Pyohämie und müssen desshalb zu dieser gezählt werden. Eine solche Auffassung scheint mir mit Rücksicht auf die Differenzen im Symptomencomplex auch für den Fall gerechtfertigt, als, wie ich oben bereits näher erörtert habe, die Ursache in den gedachten Fällen eine und dieselbe wäre. Da die Befunde bei der primären Pyohämie, wie ich oben bereits erwähnt habe, mit jenen der secundären acuten übereinstimmen, so werde ich dieselben nicht besonders berücksichtigen, sondern der nachfolgenden Schilderung der Leichenbefunde jene der acuten secundären Pyohämie, die ja weitaus am öftesten beobachtet wird, zu Grunde legen.

§. 136. Die Leichen der an Pyohämie Verstorbenen haben in der Regel schon ein eigenthümliches Ansehen. War im Leben Icterus vorhanden, so lässt die citronen- bis dunkelorangegelbe Verfärbung der Haut am ganzen Körper, welche in so intensivem Grade kaum bei einer anderen Erkrankung beobachtet wird, schon die Pyohämie vermuthen. Fehlt der Icterus gänzlich, so sind die allgemeinen Hautdecken blass, schmutzig grau verfärbt. An den Fingernägeln, an den Lippen sieht man noch häufig die Spuren von Cyanose. Die Gesichtszüge sind an den Leichen Pyohämischer sehr entstellt, die Augen tief in die Orbita eingefallen. An der Cornea beobachtet man sehr häufig epitheliale Defecte, welche meist schon während des Lebens beobachtet werden konnten. Ist der Tod in kurzer Zeit nach der Erkrankung erfolgt, und haben keine erheblichen Blutverluste stattgefunden, so findet man keine Zeichen erheblicher Abmagerung. Nach längerem Bestehen der Erkrankung, insbesondere bei protrahirtem Verlaufe derselben, findet man ausser einer ausgesprochenen Anämie der Haut eine hochgradige Abmagerung. Bei robusten Individuen sind die Todtenflecke an den abhängigen Partien des Cadavers besonders stark ausgeprägt und haben dieselben, wenn Icterus besteht, eine schmutzig bläuliche oder violette mit Gelb untermischte Farbe. An abgemagerten und anämischen Individuen hingegen sind die Todtenflecke nur spärlich angedeutet. Bei robusten Individuen bemerkt man überdies sehr häufig eine protrahirte Todtenstarre zum Beweise dafür, dass die Fäulniss des Cadavers bei der Pyohämie lange nicht so schnell beginnt, wie bei der Sephthämie.

Die Untersuchung der localen Eiterherde ergibt am Cadaver keine anderen Erscheinungen als die, welche man bereits während des Lebens beobachten konnte. Sie ist auch weniger massgebend, weil die Wundflächen, sowie der dieselben bedeckende Eiter am Cadaver in der Regel faulige Zersetzungen erlitten haben. Man findet dann die Wundflächen meist von missfärbigem Eiter bedeckt, vertrocknet. Auf die Befunde, welche in den aus den localen Eiterherden abführenden Venen beobachtet werden, werde ich noch weiterhin zurückkommen.

§. 137. Das Gehirn und seine Häute können an den Leichen Pyohämischer ganz normal befunden werden. Nur wenn während des Lebens Respirationsstörungen in Folge von noch weiterhin zu schildernden Processen in den Lungen und den Pleuren bestanden haben, findet man innerhalb des Schädels die Erscheinungen von Stauungshyperämie, seröse Durchtränkungen der Pia, der Hirnsubstanz und vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln nebst vermehrtem Blutgehalt in den meningealen Venen, zumal an der Schädelbasis und in den Sinusen.

In vereinzelten Fällen kommen aber auch in den Meningen sowohl, wie in der Substanz des Gehirnes Metastasen vor. Waldeyer sah unter 60 Sectionen von Schussverletzten nur einmal eine purulente Meningitis ventriculorum und serös-eitrigen Erguss in die Subarachnoidalräume und das Kleinhirn, 4 Wochen nach Zerschmetterung der Fusswurzel durch einen Granatschuss. „Die Section konnte keinen Zusammenhang zwischen der Verwundung und der Meningitis nachweisen." Waldeyer war geneigt, die Meningitis als eine zufällige Complication

anzusehen. Einen Fall von fortgeleiteter Meningitis nach einer metastatischen Eiterung durch die Schädelknochen, welchen Billroth beobachtete, habe ich bereits oben kurz angeführt. Von den oben erwähnten 50 Pyohämiefällen gelangten 38 zur Section und wurde unter diesen 4 mal eitrige metastatische Meningitis beobachtet, ohne dass ein Hirnabscess vorhanden gewesen wäre.

Auch im Gehirne sind die Eitermetastasen sehr seltene Vorkommnisse. Ich erinnere mich nur einen Fall in Wien gesehen zu haben. Unter den erwähnten 38 Obducirten der von mir angeführten Pyohämiefälle fand man nur einmal einen Abscess in der Rindenschicht, in dessen Umgebung an der Oberfläche eitrige Meningitis vorhanden war.

Waldeyer glaubte noch, dass die eitrige Meningitis bei Pyohämie nicht gut zu erklären sei; nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen wird man indessen die eitrige Meningitis sowohl, wie die Gehirnabscesse im Verlaufe der Pyohämie leicht und in befriedigender Weise als Metastasen betrachten können, welche durch Mikrococcencolonien in den capillaren Gefässen der Pia und der Rindenschicht des Gehirns verursacht werden.

Bacterienbefunde im Gehirn liegen bereits bei mehreren infectiösen Erkrankungen vor. Es haben Zenker[1]) und E. Wagner[2]) beim Soor Soorpilze im Hirn nachgewiesen. E. Wagner[3]) hat ferner bei Intestinalmykosen, welche als Milzbranderkrankungen aufzufassen waren, in punkt- und streifenförmigen Hämorrhagien der Hirnsubstanz ausserhalb von Blutgefässen Pilzfäden nachgewiesen, ein Befund, welchen auch, wie im ersten Abschnitte bereits erwähnt, Chauveau bei seinen Milzbrandinjectionen an Schafen beobachtete, nur mit dem Unterschiede, dass die Milzbrandbacillen sich zahlreich in den capillaren Hirngefässen vorfanden. Birch-Hirschfeld[4]) erwähnt, in einem Falle von ulceröser Endocarditis Zoogleaballen im Centrum kleiner hämorrhagischer Herde der Hirnsubstanz gesehen zu haben. Ich erinnere hier auch noch an den von Jos. O. Hirschfelder[5]) beschriebenen Fall einer Mycosis cerebri nach einer Pustula maligna am Halse, in welchem mit dem Mikroskope in hämorrhagischen Herden des Klein- und Grosshirns zahlreiche Pilze nachgewiesen wurden nebst Eiterungen in den Extravasaten. Es hat endlich Laffter[6]) in einem Fall von Gehirnerweichung bei puerperaler Pyämie Mikrococcen im Hirn als Ursache nachgewiesen. Einen von Huber beschriebenen Fall von Pyohämie mit encephalitischen Herden habe ich oben bereits angegeben. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass auch in den relativ seltenen Fällen der Metastasen in dem Hirn und seinen Häuten bei der Pyohämie die Coccobacterien als Ursache derselben anzusehen sind. Natürlich schliesst eine solche Annahme die Entstehung von metastatischen Herden im Hirn durch inficirte Emboli nicht aus. Zu den embolischen

---

1) Jahrb. d. Ges. f. Nat. und Heilk., Dresden 1861—62.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868, I, pag. 58.
3) Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Archiv d. Heilk. 1874, Bd. 15, pag. 1.
4) Pathologische Anatomie l. c. pag. 550.
5) l. c. 1875.
6) l. c. 1880.

Processen im Gehirn gehört insbesondere die Brand-Metastase, welche Virchow [1]) schon vor langer Zeit kennen gelehrt hat.

Die pyohämischen Hirnabscesse haben, wie dies schon Lebert [2]) in seiner bekannten Arbeit über Gehirnabscesse angegeben hat, das Eigenthümliche, dass die Abkapselung des Eiters, welche man bei vielen Hirnabscessen, die aus anderen Ursachen entstanden sind, beobachtet, fehlt. Die metastatischen Abscesse im Hirn können ferner nicht bloss an einer, sondern an mehreren Stellen desselben zugleich auftreten. Von den von Lebert zusammengestellten 80 Hirnabscessen sind 22 Fälle solche, wo gleichzeitig multiple Abscesse bestanden. Einige dieser Fälle sind pyohämischen Ursprunges (die Zahl ist nicht genau ersichtlich). Die metastatischen Hirnabscesse sind in der Regel nur klein, namentlich in Vergleich mit jenen, welche als Folgen einer traumatischen Encephalitis auftreten. Sie haben meist ihren Sitz in der Marksubstanz gegen die Rindenschicht oder auch in dieser selbst. Je nach ihrer Ausdehnung bewirken sie selbstverständlich ausser der Destruction der Hirnsubstanz an Ort und Stelle in ihrer Umgebung collaterales Oedem und zellige Infiltrationen. Ihr geringer Umfang, sowie ihr häufigster Sitz machen es erklärlich, dass die pyohämischen Abscesse in manchen Fällen ganz ohne Symptome verlaufen sind. Feinere Störungen von Seite der cerebralen Functionen können der klinischen Beobachtung an den schwer Erkrankten leicht entgehen, wenn nicht Lähmungserscheinungen oder Convulsionen als Folgen derselben eintreten.

Im Rückenmark und seinen Häuten scheinen bei der Pyohämie Metastasen nicht vorzukommen, wenigstens konnte ich in der mir zugänglichen Literatur keine Mittheilungen darüber finden. Experimentell hat Panum [3]) durch Injection von schwarzen Wachskügelchen Embolien in kleinen spinalen Arterien bewirkt. Vulpian [4]) injicirte bei Hunden in die Cruralarterie gegen das Herz Lycopodiumpulver und Tabakskörnchen und konnte auf diese Weise ebenfalls Embolien in den spinalen Arterien bewirken. Cohn gibt an, dass am Menschen embolische Processe im Rückenmark nicht publicirt seien. Leyden [5]) erwähnt eines von Tuckwell mitgetheilten Falles, in welchem bei einem 17jährigen Knaben, der an Chorea litt und Herzgeräusche hatte, der Tod unter Coma erfolgte und bei der Section im Gehirn zwei frische Erweichungsherde, bedingt durch Verstopfungen in den Art. cerebr. post. gefunden wurden. In diesem Falle konnten auch im Rückenmarke in den Hintersträngen des Hals- und Rückentheiles Verstopfung einer kleinen Arterie und Erweichung nachgewiesen werden. Nach diesen Erfahrungen kann ja auch einmal bei Pyohämie Metastase beobachtet werden; wenn dies so sehr selten geschieht, so liegt dies wohl daran, dass, wie auch Leyden hervorhebt, die Spinalarterien fast rechtwinklig abzweigen, sehr klein sind und desshalb aus rein mechanischen Gründen für die Embolie keine günstigen Verhältnisse darbieten.

---

1) l. c. 1853.
2) Virchow's Archiv 10. Bd., pag. 78 und 352.
3) l. c.
4) Gaz. hebdom. 1861, pag. 365, 411.
5) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875.

§. 138. Fast ebenso selten wie im Gehirn sind die metastatischen Abscesse im Bulbus. Es hat zuerst H. Meckel [1]) eine metastatische Panophthalmie beschrieben. Virchow [2]) hat dann zuerst in einem Fall von Albuminurie, bei dem plötzlich Amaurose eingetreten war, sowie in einem zweiten von puerperaler Endocarditis, Embolien in den Retina- und Chorioidalgefässen nachgewiesen und damit die metastatische Ophthalmie in die embolischen Processe eingereiht. Der Befund ist der einer eitrigen Panophthalmitis. Man findet je nach dem vorgeschrittenen Stadium den eitrig-entzündlichen Process nur auf die Chorioidea, die Retina und den Glaskörper beschränkt. Sie haben dann stellenweise Ecchymosen in ihrem Gewebe, gelblich-weisse Trübungen. In vorgeschrittenen Fällen sieht man auch in der Zonula und der Linse Trübungen, Ablösungen der Retina und eitrige Schmelzung des Glaskörpers. In frischen Fällen wird es möglich sein, durch eine genaue Untersuchung der Augen die Emboli in den Gefässen der Chorioidea und Retina nachzuweisen. Welche Unterschiede zwischen der Retinitis septica und der pyohämischen Panophthalmie bestehen, habe ich bereits oben erörtert. H. Heiberg [3]) hat einen Fall von puerperaler Panophthalmitis genau untersucht. Da die von ihm angegebenen Befunde als Paradigma der pyohämischen Ophthalmien gelten können, so will ich dieselben hier anführen.

Bei einer Frau hatte sich nach der 8. Geburt ein acuter Puerperalprocess eingestellt. Im Verlaufe desselben entstand Panophthalmitis. Bei der Section fand man eitrige Thrombophlebitis uterina, einen Eiterherd im rechten Eierstock, frische Endocarditis mit Auflagerung an den Mitralklappen und diphtheritischen Flocken, multiple Herz-, Milz- und Nierenabscesse.

Die Untersuchung des Auges ergab Trübung der Cornea, Epithelabstossung an derselben, in der vorderen und hinteren Kammer und im Canalis Petiti Eiter, eitrige Infiltrationen in der Peripherie des Glaskörpers, Hämorrhagien in der Retina. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Heiberg nicht nur in den oben erwähnten Herden Mikrococcencolonien, sondern auch im Auge. In der Cornea waren die Spalträume vor der Membrana Descemetii mit Mikrococcen dicht erfüllt. In der Chorioidea und Retina fand er intravasculäre Mikrococcencolonien, welche die Gefässe wie obturirende Pfröpfe verstopften.

Am relativ häufigsten wird die pyohämische Ophthalmie beim Puerperalprocess beobachtet, insbesondere dann, wenn vorausgehend Endocarditis mit Auflagerungen an den Klappen des linken Herzens bestehen.

In den chirurgischen Fällen ist sie jedenfalls viel seltener. Billroth hat in den von ihm beobachteten Fällen keinen gesehen, der mit Panophthalmitis complicirt gewesen wäre. Auch Heubner erwähnt dieses Befundes nicht. In den von mir oben angeführten Fällen ist gleichfalls eine pyohämische Ophthalmie nicht beobachtet worden.

§. 139. Von Seite des Herzens sind die Befunde an Leichen Pyohämischer in der Regel negativ. Nur wenn Endocarditis, Herz-

[1]) Annalen des Charitékrankenhauses Bd. 5, II, pag. 276.
[2]) Ueber capilläre Embolie l. c. und Zur path. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven l. c.
[3]) l. c. 1874.

abscesse und consecutive Ergüsse in das Pericardium erfolgt sind, wird man Befunde zu verzeichnen haben, die von der pyohämischen Blutinfection herrühren. Alle übrigen Befunde, die man gelegentlich auch an den Leichen Pyohämischer constatirt, gehören nicht dieser Erkrankung als solcher an, sondern anderweitigen Affectionen, die zu erörtern ich hier keine Veranlassung habe. Nur auf die Veränderungen, welche die Herzmusculatur in Folge langdauernden Fiebers bei der chronischen Pyohämie auch ohne Herderkrankungen, sowie bei vielen anderen fieberhaften Processen erleidet, werde ich noch weiterhin zurückkommen.

In der Regel findet man, wie gesagt, bei der acuten Pyohämie ein normales, gut contrahirtes Herz und in seinen Höhlen dunkle und locker geronnene Blut- und blasse, gelbliche Faserstoffgerinnsel. Im Herzbeutel kann die pericardiale Flüssigkeit etwas vermehrt sein. In seltenen Fällen kann jedoch auch eine Pericarditis mit reichlicher Ansammlung eines gelblichen trüben Serums und Auflagerungen am visceralen Blatt des Pericardium bestehen, ohne dass im Herzmuskel selbst Metastasen vorhanden wären. In den oben von mir angegebenen Pyohämiefällen wurde 2mal Pericarditis beobachtet bei Abwesenheit von Herzabscessen.

Herzabscesse wurden in diesen Fällen überhaupt nicht beobachtet. Billroth sah in seinen oben angeführten Fällen nur 3mal myocarditische Abscesse. Den Entstehungsmodus derselben lässt Billroth dahingestellt sein. Waldeyer hingegen, der unter seinen 60 Sectionen von Schussverletzten nur 1mal Herzfleischabscesse beobachtete, konnte in kleinen arteriellen Gefässen innerhalb der Herde trübe, dunkelkörnige Massen nachweisen, über deren Zusammensetzung Waldeyer indessen keine Angaben macht. Nach Waldeyer war die Entstehung der Herzabscesse, die sich mit zahlreichen embolischen Abscessen in den Lungen combinirten, durch Herzembolie bedingt, analog jener, welche Beckmann[1]) in einem Falle von Endocarditis beschrieben hat. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen wird man die Entstehung der Herzabscesse auch in jenen Fällen, in welchen ihr embolischer Ursprung nicht erwiesen werden kann, sehr leicht durch die Ansiedelung von Mikrococcen in den capillaren Blutgefässen des Herzfleisches, wie sie zuerst von Rindfleisch gerade bei der Pyohämie im Herzmuskel nachgewiesen worden sind, erklären können. Nach Birch-Hirschfeld findet man zuerst blassgelbe Streifen und Punkte, in diesem Stadium aber noch keine Spur von Eiter, sondern nur reichliche Mikrococcen, einzeln oder in Colonieform, häufig im Lumen von Gefässen. Dann erst entwickelt sich Eiterung, und sind die Mikroorganismen nicht mehr sicher nachzuweisen. Die Eiterung erstreckt sich zwischen den zerfallenen Muskelfasern über grössere Gewebspartien und ist mikroskopisch nicht scharf abgegrenzt. Mit der Zunahme der Eiterung kommen dann Abscesse zum Vorschein von Hirsekorn-, Erbsen-, Haselnussgrösse und darüber. Ihr häufigster Sitz ist nach Birch-Hirschfeld die Wand des linken Ventrikels, während beim Neugeborenen häufiger der rechte Ventrikel erkrankt ist. Birch-Hirschfeld erklärt dieses Verhältniss damit, dass die Arbeitsleistung

[1]) Ein Fall von capillärer Embolie, Virchow's Archiv 1857, Bd. XII, pag. 59.

des linken Ventrikels beim Erwachsenen grösser ist, als beim Neugeborenen.

Von Seite des Endocardiums findet man ebenfalls gelegentlich, doch nur in der Minderzahl der Fälle, mehr minder frische endocarditische Herde, und kann es vorkommen, dass unter denselben offene oder noch abgeschlossene kleinste Abscesse sich befinden. In den Herzhöhlen findet man bisweilen bröcklige Gerinnsel. Billroth sah 3mal solche Gerinnsel im rechten Herzohr.

Waldeyer gibt an, dass er 2mal an den Blutgerinnseln im rechten Herzen puriforme Massen gefunden habe, welche von thrombosirten Schenkelvenen herstammten. In Bezug auf die Blutveränderungen im Herzen betont Waldeyer, dass dieselben keineswegs, wie dies häufig in den Sectionsprotokollen Pyohämischer angegeben wird, einem „sehr dünnflüssigen, schmierigen, dunklen Blute" entsprechen. Auch die Angabe, dass das Herz Pyohämischer schlaff und seine Musculatur getrübt sei, kann Waldeyer nicht bestätigen. Solche Beschreibungen passen nach ihm wohl für die septischen Veränderungen und für cadaveröse Erscheinungen, nicht aber zu frischen pyohämischen Leichen. Waldeyer hatte wiederholt Gelegenheit, pyohämische Leichen 6—8 Stunden nach dem Tode zu obduciren, „und dabei niemals etwas anderes, als ein sehr festes, gut contrahirtes, schön muskelroth gefärbtes Herz mit recht derben, festen Speckhautgerinnseln gefunden; von einer sogenannten septischen Beschaffenheit des Blutes war nichts zu entdecken". Zur Charakterisirung der Endocarditis will ich den von Gerber und Birch-Hirschfeld [1]) ausführlich mitgetheilten Fall von Endocarditis ulcerosa kurz anführen, weil er doch höchst wahrscheinlich auf eine pyohämische Infection zurückzuführen sein dürfte und für die hierher gehörigen Fälle von besonderem Interesse ist.

Ein 16 Jahre altes Mädchen hatte am rechten Handrücken einen kleinen Furunkel. Nach 8tägigem Bestehen desselben wurde der Kranken von einer Marktfrau eine Flüssigkeit über den Handrücken gegossen. Sie hatte hierauf einige Zeit brennende Schmerzen, eine stärkere Entzündung folgte nicht, überhaupt machte ihr der Furunkel so wenig Beschwerden, dass sie 2 Tage vor ihrer ernstlichen Erkrankung noch tanzte.

2 Tage hierauf fühlte sie sich matt und abgeschlagen, sie hatte Kopfschmerzen, es stellte sich Fieber ein. Am 4. Tage ihrer Erkrankung wurde die Patientin in das Hospital gebracht. Man fand bei ihr starke Apathie, trockene Lippen, Lungen und Herz gesund. Herztöne vollkommen rein, geringen Meteorismus. Am rechten Handrücken zwischen 2. und 3. Mittelhandknochen einen linsengrossen Schorf ohne Röthung in der Umgebung. Die Temperatur betrug 40,2° C., der Puls 120. Die Kranke wurde mit kalten Bädern behandelt. Ihr Zustand verschlimmerte sich jedoch bei continuirlichem Fieber, zunehmender Somnolenz sehr rasch, und starb die Kranke 2 Tage nach ihrem Spitalseintritt, nachdem noch am linken oberen Augenlid, an beiden Ober- und Unterschenkeln, am Rücken und am rechten Vorderarme stecknadelkopf- bis linsengrosse erhabene Hauthämorrhagien aufgetreten waren, unter den Erscheinungen der Herzadynamie im tiefen Coma.

Aus dem 8 Stunden nach dem Tode aufgenommenen, ausführlich mitgetheilten Sectionsprotokolle führe ich nur das Wichtigste an. Man fand über die Hautoberfläche des Körpers zerstreut hämorrhagische Flecken und Eiterpusteln. In den weichen Hirnhäuten und der Hirnrinde Hämorrhagien, in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre, unmittelbar hinter dem Hinterhorn, einen wallnussgrossen hämorrhagischen Herd, einen solchen linsengrossen im rechten Thalamus opticus.

---

[1]) Archiv der Heilk. 1876, pag. 208.

In den Hirnarterien Emboli nicht nachweisbar. In der vergrösserten Schilddrüse punktförmige, gelbliche, von hämorrhagischen Höfen umgebene Herde. In den Pleurahöhlen etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Im rechten unteren Lungenlappen ein keilförmiger, hämorrhagischer Herd, mehrere kleine, im Ganzen 6, an anderen Stellen der Lungen. In den Hauptästen der Pulmonalarterie flüssiges Blut, nur in dem, dem grösseren hämorrhagischen Infarcte entsprechenden Äste der Pulmonalarterie ein dunkles Gerinnsel. In den Infarcten findet sich ein gelblicher Kern. Im Herzbeutel 60 g trübrother Flüssigkeit, unter dem Pericardium parietale Ecchymosen; mehrere solche unter dem Visceralblatt, besonders über dem linken Ventrikel. Im Herzfleisch gelbgraue Einlagerungen und gelbliche Flecken. Auf der Mitralklappe ein Ring von Geschwüren; am Grunde der Geschwüre, deren Ränder zackig sind, finden sich schmierige gelbliche Auflagerungen. Auch im Endocardium des linken Ventrikels befindet sich ein linsengrosses, mit gelblichen Massen bedecktes Geschwür. In der Bauchhöhle finden sich 500 g freier, gelbrother Flüssigkeit. In der vergrösserten Leber feine, dichtstehende gelbliche Punkte. In der vergrösserten weichen Milz hämorrhagische Punkte und ein erbsengrosser gelblicher Herd. In den vergrösserten Nieren, in der ganzen Rindenschicht zahlreiche gelbe und graue Punkte. Im Genitalapparat nichts Abnormes, im Magendarmcanal ausser einigen subserösen hämorrhagischen Infiltrationen keine besonderen Veränderungen. Die Peyer'schen Plaques kaum sichtbar und die solitären Follikel nur wenig infiltrirt. Aus den mikroskopischen Befunden hebe ich nur hervor, dass die gelben Auflagerungen der Mitralis aus der Zoogleaform der Kugelbacterien bestanden, und auch sonst überall Mikrococcen nachgewiesen werden konnten. In der Epikrise wird die vollständige Analogie dieses Falles mit der metastatischen Pyohämie hervorgehoben, wenn auch der Nachweis der Infection aus dem bereits nahezu verheilten Furunkel nicht erwiesen werden konnte.

Mir scheint dieser Fall gerade ein lehrreiches Beispiel einer rein mykotischen Infection des Gesammtorganismus aus einem localen Eiterherd zu sein, bei dem die Erkrankung erst nach Ablauf des Incubationsstadiums, vielleicht auch durch die Körperanstrengung beim Tanzen begünstigt, zum Ausbruch kam.

§. 140. Die Lungen sind unter allen Organen wohl diejenigen, welche bei der Pyohämie am öftesten und constantesten in irgend einer Weise erkranken. Am häufigsten finden sich in den Lungen die keilförmigen Infarcte und Abscesse im Parenchym als Folgen der Embolie der Pulmonalarterienverzweigungen. Es kommen jedoch bei der Pyohämie auch lobuläre Pneumonien zur Beobachtung, welche zwar ebenfalls als Folgen der allgemeinen Blutinfection zu betrachten sind, häufig durch Infarcte und Abscesse embolischen Ursprungs veranlasst werden, aber auch ohne diese entstehen können. Die Prädisposition der Lungen für die durch Emboli bewirkten Infarcte und Abscesse habe ich bereits früher erörtert; sie erklärt uns in befriedigender Weise die Thatsache, dass die metastatischen Abscesse in den Lungen im Verhältniss zu jenen der übrigen Organe bei Weitem am häufigsten bei der Pyohämie beobachtet werden. Es hat Sédillot die Angabe gemacht, dass nach seinen Beobachtungen in 100 Fällen Infarcte und Abscesse 99mal in den Lungen vorkamen, während sie in der Leber und Milz in $^1/_{12}$ der Fälle, in $^1/_{15}$ der Fälle in den Muskeln, in $^1/_{20}$ im Herzen und Zellgewebe, noch viel seltener in den Nieren, im Gehirn und in anderen Organen vorkamen.

Auch Billroth fand in seinen 83 Fällen von Pyohämie in den Lungen 75mal, in der Milz 17mal, in der Leber 8mal, in den Nieren 4mal Infarcte und Abscesse. In den von mir erwähnten 38 Obductionen sind die Lungenabscesse etwas weniger häufig angegeben, weil die mit lobulären Pneumonien verlaufenen Fälle besonders rubricirt und auch die Infarcte und Thrombosen der Pulmonalarterie davon getrennt sind. Auch die Zahl der Pleuritiden ist gegenüber den reinen

Lungenherden eine relativ grosse. Ich gebe der Uebersicht wegen die Vertheilung und Häufigkeit der metastatischen Herderkrankungen in den erwähnten 38 Fällen in der folgenden Tabelle, so wie sie sich in den Sectionsprotokollen vorgefunden haben, und erwähne nur, dass in einem Falle, der klinisch ganz unter dem Bilde der Pyohämie verlief, überhaupt keine Metastasen vorgefunden wurden. Es handelte sich um eine alte fungös-eitrige Gelenksentzündung, die nur kurze Zeit im Spitale behandelt wurde und unter wiederholten Schüttelfrösten und einer Febris intermittens mit hohen Temperaturen consumptiv zu Grunde ging. In diesem Falle fand sich nur ein erheblicher Milztumor und parenchymatöse Veränderungen in den inneren Organen ohne Metastasen. Es vertheilen sich demnach die in folgender Tabelle aufgezeichneten Herderkrankungen auf 37 Fälle von Pyohämie.

Meningitis	4mal	Niereninfarct	2mal
Gehirnabscess	1 „	Nierenabscess	4 „
Parotitis metast. . . .	1 „	Pericarditis	2 „
Strumitis metast. . . .	1 „	Perisplenitis purul. . .	1 „
Mediastinitis supp. . .	1 „	Milzinfarct	1 „
Haemorrh. ventric. et intestin. metast. . . .	1 „	Peritonitis purulenta cum pleuritide dupl. . . .	1 „
Ecchymosen der Pleura	1 „	Metast. Abscesse in Haut u. Unterhautzellgewebe	13 „
Pleuritis metast. . . .	14 „	Metastat. Gelenkabscesse	6 „
Pneumonie	13 „	Phlebitis, Periphlebitis, Phlebothrombosis . .	9 „
Lungeninfarct	1 „	Thrombosis art. et ven. femor.	1 „
Thrombos. art. pulm. .	1 „		
Lungenabscesse . . .	5 „		
Leberabscesse	9 „		

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass nur in 20 Fällen Herderkrankungen in den Lungen aufgetreten sind, also in einem Verhältniss, welches etwas niedriger ist, als jenes von Billroth.

Die metastatischen Abscesse in der Lunge treten mit Vorliebe in den Unterlappen auf; in den oberen Lappen sind sie viel seltener und in der Lungenspitze kommen sie nur in Ausnahmsfällen zur Beobachtung. Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass, wie auch Waldeyer annimmt, die Aeste der Arteria pulmonalis in den unteren Lappen relativ grösser sind, als jene der oberen, und auch die Schwere der Emboli ihren Einfluss auf den Ort der Embolisirung geltend macht. Aus demselben Grunde dürfte es sich auch erklären, wie dies Hueter annimmt, dass man die Herde häufiger in dem hinteren als in dem vorderen Abschnitt des unteren Lappens findet. Die Infarcte und Abscesse in den Lungen variiren in den verschiedenen Fällen sehr nach Zahl und Grösse. Selten findet man nur einen Abscess in der einen oder anderen Lunge. Häufiger in beiden Lungen mehrere Abscesse oder Infarcte; 4—10 Abscesse dürften der Mehrzahl der Fälle entsprechen; doch kommen auch nicht selten Fälle zur Beobachtung, wo die Zahl der Abscesse und Infarcte auf 20 und darüber in einer Lunge steigt. Hueter gibt an, dass Fälle mit 30—50 Herden in den Lungen zwar selten sind, aber doch noch oft genug vorkommen, so, dass jeder beschäftigte pathologische Anatom solche aufzuweisen hat.

Am häufigsten treten die Abscesse disseminirt auf. Sind sie sehr zahlreich und nahe aneinanderliegend, so können sie auch durch eitrige Schmelzung des Zwischengewebes confluiren und sich so vergrössern. Die Grösse schwankt zwischen der eines Hanfkornes, einer Erbse, Haselnuss und eines Eies. Doch kommen auch durch Confluenz mehrerer kleiner Abscesse von Faustgrösse zur Beobachtung. In sehr grossen Abscessen findet man nicht selten nicht nur eitrig zerfallendes, sondern auch necrotisches und sequestrirtes Lungenparenchym. Häufig findet man neben den Abscessen noch mehr minder frische hämorrhagische Infarcte. Die letzteren haben aus den bereits im Vorhergehenden entwickelten Gründen stets die Keilform an der Lungenoberfläche, so dass die Basis des Keiles der Pleurafläche, die Spitze desselben dem Lungenparenchym zugewendet ist. Die Infarcte und Abscesse an der Lungenoberfläche combiniren sich stets mit anfangs circumscripter Pleuritis. Man findet dann über den Infarcten und Abscessen Faserstoffauflagerungen und Eiterbildung. So wie die Eiterbildung eintritt, kommt es zu einem mehr minder erheblichen pleuritischen Erguss und diffuser eitriger Pleuritis, wenn nicht eine Verwachsung der Pleurablätter vorausbesteht.

Die lobulären Pneumonien, welche aus Abscessen hervorgegangen sind, sind in der Regel keine sehr ausgedehnten, doch kann es auch vorkommen, dass ein ganzer Unterlappen, in dem vielleicht mehrere Abscesse vorhanden sind, pneumonisch infiltrirt ist. Häufig findet man in der Umgebung der Abscesse und Infarcte das Lungenparenchym nur blutreicher, serös durchfeuchtet.

In der Schleimhaut der Bronchien, namentlich der feineren Verzweigungen, besteht meist ein mehr minder ausgesprochener Katarrh. Man findet dann in den Bronchien und deren Verzweigung ein schleimiges oder auch schleimig eitriges Secret, die Schleimhaut injicirt, gelockert und geschwollen.

Verfolgt man die Aeste der Lungenarterie, so wird man die zu den Infarcten führenden Verzweigungen von einem puriformen Fibrinpfropf verstopft finden und häufig auch noch für die Abscesse mitten im Lungenparenchym die Emboli nachweisen können. Ist die eitrige Schmelzung des Lungenparenchyms weiter vorgeschritten, so kann der Nachweis der Emboli oft nicht mehr zu erbringen sein.

Selten sind die Verstopfungen der ersten Verzweigungen der Pulmonalarterie oder ihres Stammes selbst, wie in der obigen Tabelle ein Fall verzeichnet ist. Als ein seltener Befund muss auch noch die Combination von partieller Lungengangrän mit der Abscessbildung erwähnt werden. Eine äusserst seltene Complication ist die Entstehung eines Pyopneumothorax in Folge von Perforation eines Lungenabscesses in den Pleuraraum. Billroth beobachtete einen solchen Fall. Häufiger hingegen sind schon Perforationen der Abscesse in die Bronchien, wie ich dies selbst beobachtet habe. Es ist dieses Ereigniss als ein relativ günstiges aufzufassen, inwieferne mit der Entleerung der Abscesse die Möglichkeit ihrer Ausheilung begünstigt wird.

§. 141. Die Pleura participirt, wie ich dies bereits erwähnt habe, an den Lungenmetastasen, wenn dieselben nahe an der Lungenoberfläche sich befinden, indem sich bald nur umschriebene, meistens

aber diffuse fibrinös-eitrige Pleuritiden mit mehr minder erheblichem eitrigen Erguss in die Pleurahöhlen hinzugesellen. Die Pleura kann aber auch unabhängig von metastatischen Lungenherden bei der Pyohämie erkranken, ebenso wie auch andere seröse Häute. Billroth hat unter seinen Fällen 5 mal Pleuritis und 2 mal Pericarditis mit mehr minder erheblichem Erguss und Faserstoffflocken, oder auch nur mit oberflächlichem Faserstoffbelag beobachtet, ohne dass in den Lungen oder im Herzen metastatische Abscesse vorhanden gewesen wären. In den von mir erwähnten Fällen wurde die Pleuritis metastatica unabhängig von Lungenabscessen sogar 14 mal beobachtet. Ich bin nicht in der Lage, diese ungewöhnlich hohe Ziffer der metastatischen Pleuritis näher aufzuklären, da ich von den Pyohämiefällen nur einige mit zu beobachten Gelegenheit hatte. Da die Sectionsprotokolle sehr genau nach den Befunden dictirt wurden, so kann über das Factum kein Zweifel bestehen. Unter diesen 14 Fällen von Pleuritis wurde dieselbe 9 mal nur auf einer Seite, 5 mal auf beiden Seiten beobachtet. In 4 Fällen war sie combinirt mit Pneumonie ohne Abscessbildung, 1 mal mit Lungeninfarct ohne Abscessbildung, 1 mal war eine doppelseitige Pleuritis mit eitriger Peritonitis combinirt, und in 2 Fällen bestand gleichzeitig eitrige Pericarditis ohne Lungen- und Herzabscesse, 1 mal bestand gleichzeitig eitrige Meningitis, in den übrigen 5 Fällen kamen mit den Pleuritiden metastatische Gelenks-, Haut- und Muskelabscesse zur Beobachtung.

Die Erklärung der metastatischen Pleuritis unabhängig von metastatischen Lungenabscessen hatte in früherer Zeit ihre besonderen Schwierigkeiten, weil man fast durchwegs gewohnt war, die Metastasen auf Embolien zurückzuführen. Der Nachweis ihres embolischen Ursprunges konnte jedoch nicht erbracht werden und so blieb nichts übrig, als capilläre Embolien anzunehmen, die der Untersuchung nicht mehr zugänglich waren, wenn einmal ein eitriger Entzündungsprocess bestand. Gegenwärtig müssen die metastatischen Entzündungen der Pleura und des Pericardiums sowohl, wie die der serösen Häute überhaupt durch Colonisation der Mikrococcen in ihren capillaren Blutgefässen, sowie im Gewebe selbst erklärt werden. Für diese Erklärung spricht auch schon der makroskopische Befund, inwieferne man nicht selten Gelegenheit hat, eine herdweise Erkrankung in den Pleuren und im Pericardium nachzuweisen in Form von circumscripten capillaren Injectionen, Stasen und Ecchymosen mit Fibrinauflagerungen über den afficirten Partien, Befunde, welche durch die mikroskopische Untersuchung leicht verständlich werden, da in den capillären Blutgefässen und in dem Gewebe Mikrococcen nachgewiesen werden können. Erst wenn einmal eine erhebliche eitrige Infiltration und Exsudation eingetreten ist, kann der Nachweis der der Eiterung vorausgehenden Mikrococcencolonisation nicht mehr erbracht werden.

Die Menge des pleuritischen Ergusses pflegt bei der Pyohämie keine so grosse zu sein, dass dadurch eine vollständige Lungencompression, wie sie bei dem Empyem aus anderen Ursachen vorkommt, bewirkt wird. In der Regel findet sich der eitrige Erguss nur in den unteren und hinteren Partien der Pleurasäcke, so dass nur die Unterlappen eine erheblichere Compression erleiden, die oberen hingegen meist noch lufthältig gefunden werden. Es dürfte dies wohl damit zu erklären

sein, dass der Verlauf bei der Pyohämie, wenn einmal eitrige Pleuritis besteht, ein sehr rapider ist und desshalb massenhafte Exsudationen in die Pleurasäcke sich nicht mehr bilden können.

Als einen besonders seltenen Befund muss ich hier einen Fall von eitriger metastatischer Mediastinitis anführen, der unter den oben angeführten obducirten Pyohämiefällen vorkam. Es handelte sich um einen Mann mit multiplen complicirten Fracturen, der unter pyohämischen Erscheinungen starb. Bei der Obduction fand man doppelseitige lobuläre Pneumonie ohne Abscess und Infarct, ohne Pleuritis, hingegen aber eine Mediastinitis suppurativa.

§. 142. In den Organen der Bauchhöhle können die Befunde bei der Pyohämie ebenfalls sehr verschiedene sein. Von Seite des Peritoneums begegnet man in der Regel keinen auffälligen Veränderungen. Höchstens findet man in den abhängigen Partien der Abdominalhöhle eine vermehrte Ansammlung einer leicht blutig tingirten, sonst klaren Flüssigkeit. In manchen Fällen, in denen schon während des Lebens Meteorismus bestand, findet man die Därme von Gasen mässig aufgebläht. Metastatische Peritonitis kommt gewiss nur äusserst selten vor. In den von mir angegebenen Fällen wurde, wie bereits erwähnt, einmal metastatische Peritonitis in Combination mit doppelseitiger Pleuritis beobachtet. Von den eitrigen Peritonitiden, welche im Gefolge puerperaler Infection, nach Laparotomien, der Operation der eingeklemmten Hernie oder sonstwie als fortgeleitete Entzündungsprocesse auftreten, sehe ich hier ganz ab, da sie auch in den Fällen, in welchen sie zu Pyohämie führen, nur als Localprocesse aufgefasst werden können. Auch die circumscripten Peritonitiden, welche sich zu grossen Leberabscessen, seltener zu Abscessen der Milz hinzugesellen und durch faserstoffige Auflagerungen auf den Leberüberzug oder als Perisplenitis charakterisiren, sind nur als fortgeleitete Entzündungsprocesse zu betrachten. Viel wichtiger sind die Veränderungen, welche man bei der Pyohämie in der Leber, Milz und den Nieren vorfindet.

An der Leber kann man mit Waldeyer 1) ein vollständig normales Verhalten des Organes; 2) einfache Schwellung ohne besondere Degenerationsvorgänge; 3) einfache fettige Infiltration im Pfortadergebiet, und zwar diffuse und insuläre Form; 4) körnige und fettige degenerative Trübungen; 5) Vergrösserung durch Gallenstauung mit oder ohne degenerative Vorgänge; 6) Abscesse constatiren. Billroth gibt an, dass er unter 83 Sectionen nur 3 mal diffuse Schwellung und abnorme Weichheit des Leberparenchyms, die durch einen acuten parenchymatösen Process bedingt schien, aufgezeichnet habe. In den von mir erwähnten Fällen fand sich 9 mal eine parenchymatöse Schwellung und Trübung in der Leber vor, welche nur als ein acut entstandener Degenerationsprocess betrachtet werden konnte. Nach Waldeyer fand sich eine normale Leber nur ungefähr in 20 Procent der von ihm obducirten Fälle vor. Nach Klebs ist die körnige Degeneration der Leber überhaupt ein häufiger Befund bei Infectionen, wenn die Processe acut verlaufen, mit Fieber verbunden sind und eine gewisse Zeit dauern, so auch bei der Pyohämie und Sephthämie. Im Beginne kündigt sich die Leberdegeneration durch eine trübe Schwellung des Drüsenparenchyms an, der dann die fettige Entartung

folgt. In chronischen Fällen kann die massenhafte Anhäufung von Fett in den Leberzellen eine Vergrösserung des ganzen Organes zur Folge haben und ihm das Ansehen einer Fettleber geben. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man dann aber, dass das Fett in den einzelnen Zellen in grösseren oder kleineren Tropfen sich vorfindet, nicht aber wie bei der Fettleber zu einem einfachen Tropfen zusammengeflossen ist. Entsprechend dem degenerativen Charakter des Processes findet man dann auch die Leberzellen zu einem fettigen Detritus zerfallen, doch nicht in diffuser Weise, sondern nur in einzelnen Herden. Waldeyer erwähnt auch noch einer Vergrösserung in Folge von Gallenstauung katarrhalischen Ursprungs, als deren Ursache er durchwegs eine mitunter sehr feste Verlegung der Portio intestinalis des Ductus choled. durch einen Schleimpfropf nachweisen konnte. Solche Gallenstauungen können dann zu einem Icterus catarrhalis Veranlassung geben, der dann in diagnostischer Hinsicht sehr leicht zu einem Irrthume in Bezug auf seine Entstehung führen kann. Säxinger[1]) erwähnt eines Icterus catarrhalis bei einer puerperalen Pyohämie.

Nicht selten fand Waldeyer gleichzeitig mit den Schwellungen und degenerativen Vorgängen an den Leberzellen eine mässige Vermehrung der Bindegewebszellen im Pfortadergebiete der Acini. Eine makroskopisch nachweisbare Veränderung der Leberzeichnung wurde dadurch jedoch nicht bedingt.

Alle die erwähnten Veränderungen in der Leber können aber nicht als pathognomonische Erscheinungen der Pyohämie betrachtet werden, da sie sich auch bei anderen Infectionskrankheiten mit hohem Fieber, zumal solchem mit protrahirtem Verlaufe, vorfinden. In dieser Hinsicht sind die metastatischen Abscesse in der Leber viel wichtiger. Nach den vorliegenden statistischen Zusammenstellungen sind sie gerade nicht sehr häufig, namentlich im Vergleich mit den Abscessen in den Lungen und der Milz. So fand Billroth in seinen 83 Fällen nur 8 mal Leberabscesse, hingegen 17 mal Abscesse in der Milz. Waldeyer bei 60 Obducirten hingegen nur 4; in unserer Tabelle aber sind 9 Leberabscesse auf nur 38 Sectionen verzeichnet. Es geht schon aus diesen wenigen Angaben hervor, dass die Frequenz der Leberabscesse sehr bedeutenden Schwankungen unterliegt und offenbar von der Art der Fälle abhängig ist. Dass die Leberabscesse sich relativ häufig bei den complicirten Schädelbrüchen einstellen, wenn sie zur Pyohämie führen, ist eine längst bekannte Thatsache, die zwar Pirogoff nicht anerkennen will, aber dessenungeachtet wohl zu Recht bestehen dürfte. Ich finde bei einer Reihe von Schriftstellern, von Paré angefangen bis zu unseren Tagen diese Thatsache erwähnt. Pirogoff gibt an, dass in den von ihm beobachteten Leberabscessen (von 70 Pyämischen mehr als 50) nach Verwundungen an den unteren Extremitäten, der Perineal- und Beckengegend vorgekommen seien. Diese ganz ungewöhnliche Häufigkeit der Leberabscesse, wie sie Pirogoff angibt, steht einzig und allein da. Sie kann wohl nur darauf zurückzuführen sein, dass Pirogoff unter ganz ungewöhnlichen Verhältnissen seine Erfahrungen über Pyohämie sammelte. Wenn Pirogoff z. B. angibt, dass er im Verlaufe von 15 Jahren seines

[1]) l. c. 1864.

Hospitaldienstes zu Petersburg 3 mal im Anfange des Sommers Perioden beobachtete, in welchen die Pyohämischen seiner Abtheilung nur in Folge der Leberabscesse allein starben, und weiterhin angibt, dass zur Zeit der Acme der Choleraepidemie in den Jahren 1848—49 die Pyohämie wieder nur von den Leberabscessen allein begleitet war, so entziehen sich derlei Angaben jeder weiteren Beurtheilung, weil eben die Erfahrungen hiefür fehlen. Was soll man z. B. sagen, wenn Pirogoff bei der Schilderung der Pyämie seine vierte Reihe der ersten Kategorie, nämlich die „Leberabscesse mit und ohne Thrombose in den Lebervenen", aufstellt und dann angibt [1]), dass die grösste Hälfte der von ihm beobachteten und secirten Fälle, circa 600 von 1000 Sectionen, zu dieser Kategorie gehören, weiterhin [2]) aber nur mehr von 50 Fällen mit Leberabscessen auf 70 Pyämische spricht. Es ist das ein Widerspruch in den Angaben, den eben nur Pirogoff selbst zu lösen im Stande wäre.

Unter den 9 erwähnten Leberabscessen ist allerdings keiner in Folge einer complicirten Schädelfractur aufgetreten, wohl einfach desshalb, weil unter den erwähnten Pyohämiefällen überhaupt nur ein Fall von Schädelfractur mit eitriger Meningitis und Encephalitis sich befindet, der unter pyohämischen Erscheinungen starb, bei der Section aber gar keine Metastasen aufwies. In den erwähnten 9 Fällen traten die Leberabscesse auf 3 mal nach acuter Osteomyelitis der Tibia, 2 mal nach Phlegmonen am Vorderarm, 1 mal nach einer Operation am Calcaneus, 1 mal nach einer Unterschenkelamputation, 1 mal nach einem Abscess am Unterschenkel, der nach Typhus entstanden war, und 1 mal nach einer Penisamputation. Es ist aus dieser Zusammenstellung nur zu entnehmen, dass die acute Osteomyelitis am relativ häufigsten zur Entstehung von Leberabscessen Veranlassung gab und dieselben nicht nur bei Eiterungen an den unteren Extremitäten, sondern auch bei solchen der oberen vorkommen.

Die Entstehung der Leberabscesse ist ganz dieselbe wie in anderen Organen. In früherer Zeit hat man vielfach ihren embolischen Ursprung in Frage gestellt, bis O. Weber durch Experimente die Möglichkeit ihrer embolischen Entstehung nachwies. Gewiss muss man zugeben, dass aus eitrig schmelzenden Lungenherden zerfallende Thromben der Lungenvene zur Embolie in den Verzweigungen der Leberarterie führen können. Auch mag es sein, wie Busch annimmt, dass bei Ischämie der Leber durch Contraction der Leberarterien oder Verengerung der Pfortaderäste in der Vena cava inferior ein rückläufiger Strom gegen die Lebervenen eintritt, der Emboli aus der Vena cava inferior in das Leberparenchym einführt. Befriedigen konnten diese Erklärungsversuche nicht, weil es sicherlich viele Fälle gibt, in welchen weder eine capilläre Embolie, noch auch die Bedingungen für solche rückläufige Ströme nachweisbar sind. Für uns ist die Entstehung der Leberabscesse auch ohne Zuhilfenahme dieser Hypothesen leicht erklärlich, da wir in den nachgewiesenen Mikrococcencolonien in den Lebergefässen eine ausreichende Ursache für die Entstehung von Metastasen kennen. Sicher entstehen die im

---

[1]) l. c. pag. 945.
[2]) l. c. pag. 957.

Leberparenchym disseminirten, oft nur miliaren Abscesschen, wie ich oben einen Fall erwähnt habe, durch Dissemination der Mikrococcen.

Am häufigsten treten die Leberabscesse im rechten Lappen auf, häufiger auch gegen die Oberfläche des Parenchyms als in der Mitte. Doch kommen genug Fälle vor, wo die Abscesse auf den linken Lappen beschränkt sind oder mitten im Parenchym sich befinden.

Es kann in der Leber nur ein Abscess bestehen; er ist dann meistens sehr gross; häufiger sind deren mehrere vorhanden, selten in einer so grossen Zahl, dass sie kaum zählbar sind. In den letzteren Fällen begegnet man fast durchwegs nur ganz kleinen Abscessen. Die Grösse der Leberabscesse schwankt zwischen der eines miliaren Herdes und Faustgrösse und darüber. Ihre Form hat nur an der Oberfläche die eines Keiles, in der Mitte des Leberparenchyms stellen sie rundliche Höhlen dar, die in der Regel ziemlich scharf abgegrenzt sind, gelegentlich aber auch verzweigt erscheinen, wenn mehrere aneinander stossende Abscesse confluiren. In der Umgebung der Leberabscesse ist das Parenchym eitrig infiltrirt und hyperämisch. Daneben finden sich meist auch insuläre Herde von körniger Degeneration. In den grösseren Blutgefässen der Leber, zumal in den Pfortaderästen findet man regelmässig dunkles, locker geronnenes Blut oder auch Thromben älteren Datums, ein Befund, der nur bei anämischen und herabgekommenen Individuen fehlt. — In den Gallenwegen findet man in der Mehrzahl der Fälle keine Veränderungen, nur gelegentlich, wie oben bereits erwähnt, Gallenstauungen. Besteht ein hämatogener Icterus, so ist auch das Leberparenchym oft in sehr ausgesprochenem Grade icterisch verfärbt. Dass trotz der Gegenwart von Leberabscessen nicht immer Icterus besteht, habe ich bereits oben erwähnt. Man findet dann dem entsprechend wohl die Leberabscesse, aber keine gelbe Verfärbung in der Leber. In der Gallenblase findet sich je nach der Beschaffenheit des Leberparenchyms bald nur spärliche, blasse, blassgelb grünlich gefärbte Galle, wenn die Lebersubstanz körnige Degenerationszustände aufweist oder eine reichliche Menge dunkelgefärbter Galle bei bestehenden Leberhyperämien.

§ 143. Unter den Veränderungen in der Milz ist die Anschwellung dieses Organs die constanteste Erscheinung bei der Pyohämie. Der Milztumor ist in der Regel ein mässiger, er kann aber auch, zumal bei protrahirterem Verlaufe der Erkrankung und wenn Milzabscesse vorhanden sind, sehr erheblich sein. Billroth fand 41mal bei Pyohämie Milztumor ohne Metastasen, in unseren Fällen kam 13mal Milztumor ohne Metastasen zur Beobachtung; doch kommen auch immerhin Fälle von Pyohämie vor, wo die Milz selbst nach längerem Fieber und wiederholten Schüttelfrösten nur wenig oder gar nicht verändert ist. Waldeyer fand 11mal unter ca. 60 Fällen eine ganz normale Milz selbst bei hochgradigen Veränderungen in der Leber, in den Nieren und in den Lungen. Nach Waldeyer lassen sich als besondere Anomalien unterscheiden:

1) bedeutende Schwellung des Organes bei weicher pulpöser Consistenz;
2) eine sehr derbe und feste Hyperplasie;
3) eine hochgradige Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen;
4) Milzabscesse.

Die Erweichung des Milzparenchyms ist bei der Pyohämie lange nicht so hochgradig, wie bei der Sephthämie. Besteht eine ausgesprochene Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen, so sieht man dann an der Schnittfläche besonders bei reichlichem Blutgehalte des Organes eine eigenthümliche kleinfleckige Zeichnung des Organes. Als besonderen Befund muss ich die in einem Fall bereits oben angegebene Perisplenitis erwähnen.

Die wichtigsten Veränderungen bei der Pyohämie sind jedenfalls die Milzabscesse, da sie, wenn sie allein vorkommen, ohne Abscesse in den übrigen Organen, das sicherste anatomische Zeichen für die Pyohämie sind. Billroth beobachtete 5mal Milzabscesse ohne anderweitige Metastasen, im Ganzen aber 17mal, so dass 12mal sich die Milzabscesse gleichzeitig mit solchen in anderen Organen vorfanden. Waldeyer sah unter 60 Sectionen nur 3mal Milzabscesse. Pirogoff erwähnt derselben nicht im Besonderen, in unseren Fällen ist neben Perisplenitis purulenta nur 1 Milzinfarct verzeichnet.

Die Entstehung der Milzabscesse ist im Allgemeinen ganz dieselbe, wie jene in anderen Organen. Die keilförmigen Infarcte der Milz sind sicherlich embolischen Ursprunges. Dass die Milz neben den Lungen, wie Billroth anführt, am meisten betroffen wird, ergibt sich nach seiner Erklärung daraus, dass ein im Blute kreisender Körper, der die Lungen passirt hat und ins linke Herz gedrungen ist, aus mechanischen Gründen am leichtesten von der Aorta in die Milzarterie dringt. Es geht dies auch aus den von Billroth erwähnten Experimenten von Prevost und Cocard [1]) hervor, welche bei einem Hunde, dem sie den Bauch eröffnet und dann Tabakkörnchen mit Wasser in das centrale Ende der Arteria cruralis injicirt hatten, gleich unter ihren Augen Milzinfarcte entstehen sahen. Es kommen aber auch in der Milz neben den Infarcten Abscesse mitten im Parenchym vor, deren embolischer Ursprung nur selten nachzuweisen ist. Sie dürften wohl ebenfalls durch Invasionen der Mikrococcen in die Milzgefässe ihre Erklärung finden.

Milzabscesse können ebenfalls nur vereinzelt auftreten; mehr als 4 Abscesse beobachtet man nur selten. Ihre Grösse schwankt zwischen Erbsen- und Wallnussgrösse; grössere Abscesse in der Milz sind selten. Die grösseren Abscesse werden wohl, wie dies bereits Panum angenommen hat, durch Emboli aus secundären Thrombosen der Lungenvenen veranlasst und lässt sich ihre relative Grösse mit Panum damit erklären, dass wegen der pinselartigen Vertheilung der Aeste der Milzarterie schon kleine Emboli relativ grosse Ernährungsbezirke im Parenchym von der arteriellen Blutzufuhr absperren. Zu erwähnen ist noch, dass die Milzinfarcte häufig gar nicht vereitern, sondern ihre typischen retrograden Metamorphosen eingehen. Man sieht dann in Leichen von Pyohämischen mit relativ langer Krankheitsdauer geschrumpfte und trockene Milzinfarcte, vielleicht neben frischeren Metastasen in anderen Organen. Perforationen der Milzabscesse in die Bauchhöhle scheinen nicht vorzukommen, wenigstens ist mir ein solcher Fall nicht bekannt;

---

[1]) Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébrale. Paris 1866, pag. 43 (Citat nach Billroth).

wohl aber führen sie, wie oben bereits erwähnt, zu circumscripter Entzündung der Milzkapsel mit Faserstoffauflagerungen.

§. 144. Die Nieren, welche bei so vielen Infectionskrankheiten von einer Invasion von Mikrococcen befallen werden, sind bei der Pyohämie nur relativ selten der Sitz von metastatischen Abscessen. Es geht aber aus dieser Thatsache keineswegs hervor, dass die Nieren nicht regelmässig in Folge der Blutinfection bei der Pyohämie in Mitleidenschaft gezogen werden; denn, wie ich sofort erörtern werde, gibt es in den Nieren andere Processe, welche beweisen, dass die Nieren auch bei der pyohämischen Infection afficirt werden. Billroth notirt in seinen Fällen mehr minder erhebliche Hyperämie und eine leichte Ablösbarkeit der Nierenkapsel; Waldeyer fand fast constant die Corticalsubstanz der Nieren verändert, in 80 % der untersuchten Fälle eine mehr oder weniger bedeutende Schwellung und Trübung mit mässiger Verfettung der gewundenen Canalstücke zwischen den Glomerulis und der Henle'schen Schleife, seltener einfache Trübung ohne Schwellung, einfache Hyperämie oder ganz normale Nieren. In früherer Zeit waren diese parenchymatösen körnigen Degenerationen der Nierensubstanz, welche entweder nur mit Schwellung und Trübung der Rinde, oder auch mit hämorrhagischen Flecken in den Markkegeln, die in ihrer Mitte einen weisslichen oder gelben Punkt erkennen lassen und von einem kleinen Injectionshof umgeben sind, nicht immer in Bezug auf ihre Pathogenese verständlich. Virchow und später Beckmann haben auch in den Nieren capillare Embolien nachgewiesen und es sind dann in der Folge insbesondere bei Endocarditis ulcerosa und puerperalen Processen mehrfach Capillarembolien zur Erklärung der kleinen Herderkrankungen in den Nieren angenommen worden. In neuerer Zeit hat man jedoch bei vielen Infectionskrankheiten, so bei der Diphtheritis, beim Scharlach und anderen septischen Processen als Ursache dieser herdweisen Erkrankungen des Nierenparenchyms Mikrococcencolonien nachgewiesen. Für die Pyohämie hat Orth[1]) besonders darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Pyohämie auch in Fällen, wo keine Nierenabscesse vorhanden sind und eventuell auch in anderen Organen Metastasen fehlen, im Lumen der Nierencanälchen, besonders der Papillen, Mikrococcen auftreten. Nach Orth sieht man „häufig in den Markkegeln mehr oder weniger weit nach der Peripherie reichende grünliche oder grüngelbliche leichte Streifchen, ähnlich wie bei Kalkinfarcten, die meist nach der Papillenspitze zu so dicht stehen, dass hier eine mehr diffuse, schmutziggelbliche oder auch hellbräunliche resultirt, in der sich nur einzelne dickere Streifen besonders hervorheben. Zuweilen erscheint diese Veränderung weniger in Form von Streifen, sondern in rundlichen Herden, die dann mitten in der Marksubstanz liegen und leicht mit kleinen Abscesschen verwechselt werden können." Als Ursache der Veränderung fand er dicht gedrängte Mikrococcen in den Harncanälchen. Daneben findet man die Mikrococcen auch in den Nierengefässen, besonders jenen der Glomeruli und unterscheidet sich nach Orth dieser Process wesentlich von der Pyelonephritis bacteritica, welche Klebs beschrieben

[1]) Virchow's Archiv Bd. 59, pag. 532 l. c.

hat. Es sprechen diese Befunde unzweifelhaft dafür, dass auch bei der Pyohämie mit dem Blute Mikrococcen in die Nierengefässe und von da in die Harncanälchen gelangen, ein Vorgang, der mit Heyberg als eine Ausscheidung der Infectionsstoffe durch die Nieren, also als ein Heilungsvorgang angesehen werden kann. Viel seltener sind die eigentlichen embolischen Metastasen in den Nieren, die Infarctbildungen und Abscesse. Die Infarcte haben ihren Sitz immer an der Peripherie und die charakteristische Keilform; die Abscesse finden sich zwar ebenfalls häufiger in der Rindenschicht wie in der Marksubstanz, sie können aber auch in der letzteren sich befinden, in den Pyramiden zwischen den Markkegeln entsprechend dem Verlauf der grösseren Nierengefässe, und wird dann in der Regel eine Verstopfung eines grösseren Nierenarterienzweiges als ihre Ursache erkannt. In Bezug auf die relative Häufigkeit der Niereninfarcte und Abscesse scheinen doch nach der Art der Fälle nicht unerhebliche Schwankungen vorzukommen. Während Billroth in seinen 83 Fällen nur 4mal solche beobachtete, Waldeyer in seinen Fällen weder Infarcte noch Nierenabscesse sah, sind in den von mir erwähnten 38 Fällen von Pyohämie 2 Niereninfarcte, 4 Nierenabscesse neben 9 parenchymatösen Degenerationen verzeichnet. Die Niereninfarcte können so wie die Milzinfarcte als solche bestehen, ohne in Eiterung überzugehen. Sie machen dann ihre typischen retrograden Metamorphosen durch, und es resultirt daraus schliesslich an der Nierenoberfläche ein Schrumpfungsherd. Die Grösse der Niereninfarcte und Abscesse unterliegt ebenfalls keinen sehr erheblichen Schwankungen, sie haben meistens nur Erbsen- oder Haselnussgrösse oder etwas darüber und kommen theils vereinzelt oder zu zweien und mehreren nur in einer oder auch in beiden Nieren vor. In seltenen Fällen können auch die Nierenabscesse, wenn sie dicht stehen, confluiren und sich auf diese Weise vergrössern.

Neben diesen Veränderungen kann man in der Niere auch die Erscheinungen einer Pyelonephritis bei der Pyohämie beobachten. In den von mir angeführten Fällen ist zweimal ein solcher Befund verzeichnet. Es bleibt fraglich, ob in diesen Fällen die Pyelonephritis als eine Folge der Mikrococcen in den ersten Anfängen der Harncanälchen und Fortleitung der dadurch bedingten Processe auf die Nierenkelche und Becken zu betrachten ist, oder ob sich dieselbe, wie es Klebs beschrieben hat, von den ableitenden Harnwegen aus entwickelt.

Von Seite der ableitenden Harnwege sind die Befunde in der Regel negativ, wenn nicht bereits ein früher bestehender pathologischer Process Localerkrankungen derselben verursacht hat. Doch kann man auch in seltenen Fällen eine sehr erhebliche Cystitis mit ihren charakteristischen Veränderungen in der Blasenschleimhaut beobachten, wie dies einmal in unseren erwähnten Fällen vorkam, ohne dass während des Lebens erhebliche Störungen von Seite der Blasenfunction aufgetreten wären.

§. 145. Von Seite des Digestionscanales gibt es bei der Pyohämie keine für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen. In vielen Fällen der acuten Pyohämie wird man durchwegs normale Verhältnisse finden mit Ausnahme der Veränderungen, welche wir bereits oben bei der klinischen Symptomatologie im Bereiche der Mund- und

Rachenhöhle angegeben haben. Nur in der Minderzahl der Fälle, besonders, wenn schon während des Lebens eine Enteritis bestanden hat, oder, wie dies noch seltener der Fall ist, gastritische Erscheinungen beobachtet wurden, wird man auch an der Leiche Pyohämischer die entsprechenden Veränderungen nicht vermissen. Nur bei puerperalen Processen beobachtet man zuweilen, wie dies Klebs angibt, eine Gastritis submucosa metastatica, bei welcher das submucöse Gewebe zuerst mit klarer, dann aber bald durch Anhäufung von zelligen Elementen sich trübender Flüssigkeit infiltrirt ist und sich schliesslich in flüssigen, gelben Eiter umwandelt. Der Abscess perforirt meist mit mehreren Oeffnungen in die Magenhöhle und es können daraus umfangreiche Geschwüre und Narbenbildungen entstehen, wenn nicht der Tod durch die begleitenden schweren Allgemeinzustände herbeigeführt wird.

Für gewöhnlich sieht man nur eine mässige Schwellung der Magenschleimhaut und eine vermehrte Schleimabsonderung.

Die Beschreibungen Waldeyer's, welche auch von Hueter angeführt werden, entsprechen nicht der reinen Pyohämie, sondern vielmehr der Sephthämie oder Pyosephthämie, wie ich dieselben bereits im ersten Abschnitte besprochen habe.

Viel häufiger begegnet man schon Veränderungen in dem Darmcanal.

Billroth beobachtete als den relativ constantesten Befund eine mässige Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques in Combination mit geringen Hyperämien der Schleimhaut. Waldeyer berichtet über ähnliche Befunde. In den von mir erwähnten Fällen ist 6mal eine intensivere Enteritis verzeichnet. Es muss jedoch erwähnt werden, dass auch in diesen Fällen die Erscheinungen bei Weitem nicht so intensiv und ausgebreitet waren, wie bei der Sephthämie. Nur in den Fällen mit protrahirterem Verlaufe der acuten Pyohämie, welche schliesslich schon während des Lebens mit fast unstillbaren Diarrhöen einhergehen, findet man ausgedehnte Katarrhe im Dünn- und Dickdarm mit erheblicherer Schwellung und Lockerung der Schleimhaut und reichlicher Schleimabsonderung. In solchen Fällen können im Dickdarm auch dysenterische Processe vorkommen.

§. 146. Unter den übrigen Organen des Körpers verdienen nur noch die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, die Gelenke und Knochen eine besondere Berücksichtigung. Ich werde die in denselben vorkommenden Befunde im Zusammenhange geben, weil sie bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung meist zugleich constatirt werden und auch in Bezug auf ihre Entstehung und die anatomischen Veränderungen vielfach in Connex stehen.

Die Haut bietet in der Regel, abgesehen von der icterischen Verfärbung, deren ich oben bereits erwähnte, keine Veränderungen dar; in seltenen Fällen sieht man an der Leiche ein über die Hautoberfläche, zumal an den Extremitäten verbreitetes pustulöses oder ekthymaartiges Exanthem von mit eitrigem und hämorrhagischem Inhalt erfüllten Pusteln; stellenweise können dabei auch nur circumscripte, wenig ausgedehnte Hämorrhagien im Papillarkörper der Haut vorkommen. Unter den Eiterpusteln des Papillarkörpers können sich im

Gewebe der Cutis selbst kleine Eiterherde befinden. Bestand während des Lebens ein Erysipel, so wird man am Cadaver aus den Grenzen der Hautverfärbung noch dessen Ausdehnung bestimmen und die hiefür charakteristischen Veränderungen finden können.

Im Unterhautzellgewebe kommt es bei der Pyohämie verhältnissmässig häufig zu metastatischen Eiterungen. Billroth beobachtete 11 mal subcutane Eiterungen. In unseren Fällen ist die Zahl absolut und relativ noch grösser, es wurden 13 mal metastatische Abscesse in der Haut und im Unterhautzellgewebe beobachtet. Die Abscesse in der Haut und im Unterhautzellgewebe kommen, wie dies Billroth zuerst hervorgehoben hat, mit Vorliebe an solchen Körperstellen vor, an welchen ein Druck, wie z. B. am Rücken, am Kreuzbein, oder ein anderer geringer Reiz eingewirkt hat. Billroth sah die metastatischen Zellgewebsabscesse 1mal in der Kopfschwarte, 2mal im Gesicht, 1mal an der Vorderseite des Thorax, 2mal hinten an der Scapula, 2mal um das Schultergelenk, 2mal am Kreuzbein und 1mal in der Malleolargegend auftreten. Dass die Einwirkung von Traumen für die Localisation von metastatischen Abscessen von Einfluss sein kann, geht auch schon daraus hervor, dass, wie dies Billroth anführt, subcutane Fracturen bei solchen Individuen, welche mehrere Fracturen haben und sich von einer offenen Fractur aus inficiren, zu eitern anfangen. Billroth hat 4 solcher Fälle in seinen Protokollen notirt, und schien es ihm, als wenn in manchen Fällen ein ziemlich fester, theilweise knöcherner Callus unter dem Einflusse der Infection zu Eiter zerschmolzen sei.

Nach meinen Erfahrungen pflegen die subcutanen Eiterungen viel häufiger bei puerperaler Pyohämie als bei der traumatischen aufzutreten. Sie combiniren sich auch nicht selten mit Eiterungen in den Muskeln und den Gelenken, und mit Pleuritis. In den oben erwähnten Fällen kamen dieselben 2mal mit Gelenksabscessen und 3mal mit Pleuritis combinirt zur Beobachtung. Mit Lungenmetastasen waren sie auch nicht öfter als 2mal combinirt. Sind im Unterhautzellgewebe Metastasen vorhanden, so wird man nur selten einen einzigen Eiterherd, sondern deren meist mehrere nachweisen können. Am Cadaver wird man nur Gelegenheit haben, kleine Abscesse zu finden, weil die grösseren wohl meist schon während des Lebens eröffnet worden sind; hingegen kann es vorkommen, dass grosse intermusculäre Abscesse am Cadaver aufgefunden werden, weil sie der klinischen Untersuchung entgangen sind, indem sie sich erst sub vitae finem entwickelten. Der Eiter in den Weichtheilabscessen hat in der Regel eine dicke Consistenz und grünlichgelbe Farbe; in deren Umgebung sind die Gewebe entzündlich infiltrirt, doch fehlen ausgebreitetere Entzündungserscheinungen, wenn nicht vielleicht eine Eitersenkung in die subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebsspalten stattgefunden hat.

Etwas seltener wie die Abscesse der Weichtheile kommen bei der Pyohämie Gelenkseiterungen vor; auch für diese gibt nach meinen Erfahrungen die puerperale Pyohämie eine gewisse Prädisposition, wie dies auch aus den Mittheilungen von Felsenreich und Mikulicz hervorgeht, die unter 21 puerperalen Metastasen 7 Fälle von Gelenkseiterungen beobachteten. In unseren Fällen kommen 6mal Gelenksmetastasen vor. Von diesen sind nur 2 puerperalen Ursprunges; es

ist aber dabei zu berücksichtigen, dass von den in der oben angegebenen Tabelle der puerperalen Processe angeführten 6, respective 7 Heilungen 4 mit Gelenksmetastasen geheilt wurden. Die am öftesten befallenen Gelenke sind jedenfalls das Knie, Sprung- und Schultergelenk. Es kommen aber auch Eiterungen in der Hüfte, im Ellbogen- und Handgelenk, in den kleinen Gelenken an den Händen und Füssen zur Beobachtung. Ich erinnere mich auch, einmal eine metastatische Eiterung in der Synchondrosis sacro-iliaca und einmal im Unterkiefergelenk einer Seite beobachtet zu haben. Diese beiden Fälle sind jedoch unter den oben angeführten nicht enthalten. Ob auch metastatische Eiterungen an der Wirbelsäule vorkommen, ist mir nicht bekannt.

Ueber metastatische Abscesse in dem Knochenmark der langen Röhrenknochen liegen keine mir bekannten Angaben vor, ebensowenig wie über Metastasen in den kurzen und dicken Knochen. In der Diploë der Schädelknochen hingegen sind schon wiederholt eitrige Metastasen bei der Pyohämie beobachtet worden. Ich habe einmal Gelegenheit genommen, in einem Falle von acuter Osteomyelitis des rechten Femur, der an Pyohämie starb und mit mehrfachen Metastasen in den inneren Organen complicirt war, auch das linke Femur aufsägen zu lassen, obwohl während des Lebens keine Erscheinungen beobachtet wurden. Es fand sich in der That in diesem einen Falle am oberen Diaphysenende ein circa haselnussgrosser Abscess und noch zerstreut über das Mark der Diaphyse 2 hämorrhagisch-seröse Infiltrationen des Markes. Bei der relativ kurzen Dauer der Erkrankung, die innerhalb 1 Woche zum Tode geführt hatte, war nicht mit Sicherheit zu bestimmen, ob diese Herde als Metastasen oder als primäre Localisationen gleich jenen der rechten Seite anzusehen seien. Ich möchte das erstere indessen nicht für unwahrscheinlich halten mit Rücksicht darauf, dass die Circulationsverhältnisse im Gewebe des Knochenmarkes, zumal gegen die Diaphysenenden der Entstehung von Embolien und der Ansiedelung von Mikrococcen gleich günstig sind. Vielleicht werden weitere Nachforschungen in dieser Hinsicht besseren Aufschluss ergeben.

Endlich muss ich noch erwähnen, dass in vereinzelten Fällen auch in der Parotis, häufiger in der Glandula thyreoidea, bei Neugeborenen in der Thymus, sehr selten auch in den Hoden und den Ovarien metastatische Abscesse beobachtet werden. Die Metastasen in der Glandula thyreoidea gehören in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle der puerperalen Pyohämie an.

§. 147. Es bleiben mir nur noch die Veränderungen in den Circulationsapparaten zu schildern übrig, und werde ich hier der Kürze wegen die Befunde im Blut, dem venösen und arteriellen Kreislauf, sowie in den Lymphgefässen und den Lymphdrüsen zusammenfassen.

Die Veränderungen im Blute sind unter diesen wohl die wichtigsten, denn auf sie sind in letzter Reihe alle die Veränderungen in den übrigen Organen zurückzuführen. Unsere Kenntnisse sind in dieser Hinsicht allerdings noch keine vollständigen; indessen genügen sie, um in plausibler Weise die verschiedenartigen im Vorhergehenden geschilderten Processe zu verstehen. Von der Beschaffenheit des Blutes im Herzen habe ich bereits oben das Nöthige gesagt. Die Beschaffenheit

des Blutes in den Arterien und Venen, den grossen wie den kleinen, ist bei der Pyohämie keineswegs eine solche, dass sie sich durch grobe, makroskopisch wahrnehmbare Merkmale erkennen liesse. Alle die Angaben einer früheren Zeit über das Vorkommen von Eiter im Blut müssen, wie wir dies schon früher nach den Lehren Virchow's auseinandergesetzt haben, als irrthümliche angesehen werden. Das Eiterblut ist kein Merkmal der Pyohämie und wollte man die Existenz der Erkrankung von dieser allerdings unrichtigen Bezeichnung abhängig machen und nicht nach den Symptomen und den eigenthümlich pathologisch-anatomischen Befunden, so müsste man allerdings mit Virchow zugestehen, dass es eine eigentliche Pyohämie gar nicht gibt. An dieser Auffassung haben auch die neueren Erfahrungen, dass lebende Eiterzellen in Venenthromben, eventuell auch in den circulirenden Blutstrom einwandern können, nichts geändert; denn niemals wurden solche Befunde verzeichnet, dass man wirklich von einer Ansammlung von Eiterkörperchen im Blute sprechen könnte. Auch wissen wir, wie dies bereits oben wiederholt hervorgehoben worden ist, dass nicht die Eiterkörperchen als solche, sondern nur Organismen aus der Reihe der septischen die Erkrankung erzeugen. Wohl aber kann man bei der Pyohämie je nach der Dauer der Erkrankung eine Polyleukocytose beobachten; es ist jedoch diese Erscheinung keineswegs für die Pyohämie charakteristisch, da sie sich auch bei vielen acuten und chronischen Infectionskrankheiten vorfindet, abgesehen von der Leukämie. Nur in solchen Fällen, in welchen eine Intravasation von Eiter in Folge von Perforation von Abscessen in Venen stattgefunden hat, wird es möglich sein, neben den puriformen, zerfallenen Thromben auch Eiter in Substanz, vielleicht in den Herzgerinnseln oder in den verstopften Lungenarterien nachzuweisen. Es ist mir jedoch kein Fall bekannt, wo durch die mikroskopische Untersuchung nach unzweifelhaften Intravasationen von Eiter der stringente Beweis davon erbracht worden wäre.

Viel wichtiger sind die Befunde von Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen. Birch-Hirschfeld hat, wie ich oben bereits erwähnte, im Eiter der Pyohämischen constant Kugelbacterien und auch bei seinen Bluntuntersuchungen an Pyohämischen Mikrococcen im Blute nachgewiesen; allerdings treten die Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen nicht so massenhaft auf, wie in dem Eiter derselben. Birch-Hirschfeld gewann aber doch die Ueberzeugung, dass die Schwere und der rasche Verlauf der allgemeinen Infection mit ihrer Vermehrung Schritt für Schritt einhergehe, ebenso wie die Beschaffenheit des Eiters und der Geschwürsflächen nur mit der Zunahme der Mikrococcen sich verschlechtere. Im Blute traten diese nicht nur in dem Plasma, sondern insbesondere in den farblosen Blutkörperchen auf, in welchen sie theils vereinzelt, theils aggregirt vorkommen. Die Angaben von Birch-Hirschfeld haben allerdings von Riss[1]) und M. Wolf[2]) Anfechtungen erfahren, inwieferne beide Forscher den Nachweis der Mikrococcen im Blute durch die von Birch-Hirschfeld angewandten Hülfsmittel nicht für gesichert anerkennen. Dem gegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass seitdem die

---

[1]) l. c. 1873.
[2]) l. c. 1873.

erhobenen Einwände nicht mehr für stichhaltig anerkannt werden können, da der Nachweis von Mikrococcen im Blute gegenwärtig durch die namentlich von R. Koch verbesserten Untersuchungsmethoden leicht und in absolut sicherer Weise zu erbringen ist. Wir können es daher als ganz sicher annehmen, dass bei der Pyohämie sowohl im Blutplasma, wie namentlich in den farblosen Blutzellen Mikrococcen in reichlichen Mengen vorkommen, von denen es zur Zeit, wie ich dies bereits oben auseinandergesetzt habe, nur noch fraglich ist, welche Stellung sie zu den übrigen septogonen Organismen einnehmen.

Neben den Mikrococcen findet man dann auch im Blute der Pyohämischen vielfach Zerfallsproducte der rothen und weissen Blutkörperchen, welche in Form von kleinsten blassen Körnchen in dem Plasma auftreten. Diese Zerfallsproducte sind selbstverständlich nicht als charakteristische Veränderungen des Blutes für die Pyohämie zu betrachten, da sie auch bei vielen anderen consumptiven Processen vorkommen. Sie sind eben nur der Ausdruck der Alteration des Blutes, welche dasselbe in seinem Plasma und den zelligen Elementen durch die Mikrococcen und andere schädliche Stoffe erleidet.

In Bezug auf die Vertheilung der Mikrococcen in der Blutmasse ist hervorzuheben, dass sich dieselben überall da, wo schon während des Lebens mehr minder erhebliche Circulationsstörungen und Stasen eingetreten sind, in besonders reichlicher Menge vorfinden, so in den thrombosirten Venen in der Nähe der peripheren Eiterherde, in den davon ausgehenden fortgeleiteten Thromben in grösseren Venenstämmen, in den metastatischen Herden und deren Umgebung, sowie in allen blutreicheren inneren Organen, auch wenn Metastasen nicht vorhanden sind, namentlich in den Leber-, Milz- und Nierengefässen; endlich auch noch in den metastatischen Thrombosen, die wir noch weiterhin zu berücksichtigen haben werden.

Neben dem Befunde der Mikrococcen im Blute nehmen die entzündlichen Veränderungen in den Venen, die Thrombose derselben und die secundären Veränderungen der Thromben ein besonderes Interesse in Anspruch, weil gerade diese Processe in vielen Fällen den Befunden am Cadaver ein besonderes Gepräge verleihen.

An den peripherischen Körpervenen, welche sich in eitrig infiltrirten Geweben der localen Infectionsherde und deren unmittelbarer Umgebung befinden, kann man sehr häufig die Erscheinungen von Phlebitis und Periphlebitis constatiren. Man findet dann in den perivasculären Räumen eine mehr minder erhebliche zellige Infiltration, die in den vorgeschrittenen Stadien die eitrige Schmelzung eingeht. Ebenso ist die Adventitia und Media der Venen zellig infiltrirt und findet man, wie dies Klebs angegeben hat, Mikrococcencolonien in den Gefässhäuten. Das Endothel der Intima befindet sich dann in der Regel im Zustande der Proliferation. An grösseren Venenstämmen können mit beginnender eitriger Schmelzung kleinste mikroskopische Abscesschen nachgewiesen werden. Im Lumen der Venen findet man im Beginne einen frischen, obturirenden Thrombus, der sich je nach dem Caliber der Venen und der Ausbreitung der Entzündung in den Gefässhäuten auf eine verschieden weite Strecke fortsetzt. In etwas grösseren Venen findet man nicht selten nur wandständige, nicht obturirende Gerinnsel oder die von Virchow beschriebenen fortgesetzten Thromben, welche

des Blutes in den Arterien und Venen, den grossen wie den kleinen, ist bei der Pyohämie keineswegs eine solche, dass sie sich durch grobe, makroskopisch wahrnehmbare Merkmale erkennen liesse. Alle die Angaben einer früheren Zeit über das Vorkommen von Eiter im Blut müssen, wie wir dies schon früher nach den Lehren Virchow's auseinandergesetzt haben, als irrthümliche angesehen werden. Das Eiterblut ist kein Merkmal der Pyohämie und wollte man die Existenz der Erkrankung von dieser allerdings unrichtigen Bezeichnung abhängig machen und nicht nach den Symptomen und den eigenthümlich pathologisch-anatomischen Befunden, so müsste man allerdings mit Virchow zugestehen, dass es eine eigentliche Pyohämie gar nicht gibt. An dieser Auffassung haben auch die neueren Erfahrungen, dass lebende Eiterzellen in Venenthromben, eventuell auch in den circulirenden Blutstrom einwandern können, nichts geändert; denn niemals wurden solche Befunde verzeichnet, dass man wirklich von einer Ansammlung von Eiterkörperchen im Blute sprechen könnte. Auch wissen wir, wie dies bereits oben wiederholt hervorgehoben worden ist, dass nicht die Eiterkörperchen als solche, sondern nur Organismen aus der Reihe der septischen die Erkrankung erzeugen. Wohl aber kann man bei der Pyohämie je nach der Dauer der Erkrankung eine Polyleukocytose beobachten; es ist jedoch diese Erscheinung keineswegs für die Pyohämie charakteristisch, da sie sich auch bei vielen acuten und chronischen Infectionskrankheiten vorfindet, abgesehen von der Leukämie. Nur in solchen Fällen, in welchen eine Intravasation von Eiter in Folge von Perforation von Abscessen in Venen stattgefunden hat, wird es möglich sein, neben den puriformen, zerfallenen Thromben auch Eiter in Substanz, vielleicht in den Herzgerinnseln oder in den verstopften Lungenarterien nachzuweisen. Es ist mir jedoch kein Fall bekannt, wo durch die mikroskopische Untersuchung nach unzweifelhaften Intravasationen von Eiter der stringente Beweis davon erbracht worden wäre.

Viel wichtiger sind die Befunde von Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen. Birch-Hirschfeld hat, wie ich oben bereits erwähnte, im Eiter der Pyohämischen constant Kugelbacterien und auch bei seinen Blutuntersuchungen an Pyohämischen Mikrococcen im Blute nachgewiesen; allerdings treten die Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen nicht so massenhaft auf, wie in dem Eiter derselben. Birch-Hirschfeld gewann aber doch die Ueberzeugung, dass die Schwere und der rasche Verlauf der allgemeinen Infection mit ihrer Vermehrung Schritt für Schritt einhergehe, ebenso wie die Beschaffenheit des Eiters und der Geschwürsflächen nur mit der Zunahme der Mikrococcen sich verschlechtere. Im Blute traten diese nicht nur in dem Plasma, sondern insbesondere in den farblosen Blutkörperchen auf, in welchen sie theils vereinzelt, theils aggregirt vorkommen. Die Angaben von Birch-Hirschfeld haben allerdings von Riss [1]) und M. Wolf [2]) Anfechtungen erfahren, inwieferne beide Forscher den Nachweis der Mikrococcen im Blute durch die von Birch-Hirschfeld angewandten Hülfsmittel nicht für gesichert anerkennen. Dem gegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass seitdem die

[1]) l. c. 1873.
[2]) l. c. 1873.

erhobenen Einwände nicht mehr für stichhaltig anerkannt werden können, da der Nachweis von Mikrococcen im Blute gegenwärtig durch die namentlich von R. Koch verbesserten Untersuchungsmethoden leicht und in absolut sicherer Weise zu erbringen ist. Wir können es daher als ganz sicher annehmen, dass bei der Pyohämie sowohl im Blutplasma, wie namentlich in den farblosen Blutzellen Mikrococcen in reichlichen Mengen vorkommen, von denen es zur Zeit, wie ich dies bereits oben auseinandergesetzt habe, nur noch fraglich ist, welche Stellung sie zu den übrigen septogonen Organismen einnehmen.

Neben den Mikrococcen findet man dann auch im Blute der Pyohämischen vielfach Zerfallsproducte der rothen und weissen Blutkörperchen, welche in Form von kleinsten blassen Körnchen in dem Plasma auftreten. Diese Zerfallsproducte sind selbstverständlich nicht als charakteristische Veränderungen des Blutes für die Pyohämie zu betrachten, da sie auch bei vielen anderen consumptiven Processen vorkommen. Sie sind eben nur der Ausdruck der Alteration des Blutes, welche dasselbe in seinem Plasma und den zelligen Elementen durch die Mikrococcen und andere schädliche Stoffe erleidet.

In Bezug auf die Vertheilung der Mikrococcen in der Blutmasse ist hervorzuheben, dass sich dieselben überall da, wo schon während des Lebens mehr minder erhebliche Circulationsstörungen und Stasen eingetreten sind, in besonders reichlicher Menge vorfinden, so in den thrombosirten Venen in der Nähe der peripheren Eiterherde, in den davon ausgehenden fortgeleiteten Thromben in grösseren Venenstämmen, in den metastatischen Herden und deren Umgebung, sowie in allen blutreicheren inneren Organen, auch wenn Metastasen nicht vorhanden sind, namentlich in den Leber-, Milz- und Nierengefässen; endlich auch noch in den metastatischen Thrombosen, die wir noch weiterhin zu berücksichtigen haben werden.

Neben dem Befunde der Mikrococcen im Blute nehmen die entzündlichen Veränderungen in den Venen, die Thrombose derselben und die secundären Veränderungen der Thromben ein besonderes Interesse in Anspruch, weil gerade diese Processe in vielen Fällen den Befunden am Cadaver ein besonderes Gepräge verleihen.

An den peripherischen Körpervenen, welche sich in eitrig infiltrirten Geweben der localen Infectionsherde und deren unmittelbarer Umgebung befinden, kann man sehr häufig die Erscheinungen von Phlebitis und Periphlebitis constatiren. Man findet dann in den perivasculären Räumen eine mehr minder erhebliche zellige Infiltration, die in den vorgeschrittenen Stadien die eitrige Schmelzung eingeht. Ebenso ist die Adventitia und Media der Venen zellig infiltrirt und findet man, wie dies Klebs angegeben hat, Mikrococcencolonien in den Gefässhäuten. Das Endothel der Intima befindet sich dann in der Regel im Zustande der Proliferation. An grösseren Venenstämmen können mit beginnender eitriger Schmelzung kleinste mikroskopische Abscesschen nachgewiesen werden. Im Lumen der Venen findet man im Beginne einen frischen, obturirenden Thrombus, der sich je nach dem Caliber der Venen und der Ausbreitung der Entzündung in den Gefässhäuten auf eine verschieden weite Strecke fortsetzt. In etwas grösseren Venen findet man nicht selten nur wandständige, nicht obturirende Gerinnsel oder die von Virchow beschriebenen fortgesetzten Thromben, welche

bei ihrem Zerfall besonders leicht durch den Blutstrom abgelöst werden und so zur Embolie in entfernteren Regionen Veranlassung geben können. Dass übrigens die Thrombose der Venen nicht immer die Folge einer Phlebitis ist, sondern auch aus anderen Ursachen, z. B. mechanischen entstehen können, ist seit Virchow's Untersuchung wohl allgemein bekannt und habe ich keine Veranlassung, auf die diesbezüglichen Verhältnisse hier näher einzugehen. Hingegen interessirt uns hier noch besonders die metastatische Thrombose, welche bei der Pyohämie in seltenen Fällen vorkommt. Es hat Billroth seinerzeit 2 solcher Fälle mitgetheilt; einmal entstand bei einem 18jährigen Mädchen, welches an ausgedehnter Phlegmone des Beines gestorben war, eine eitrige Thrombose des Sinus cavernosus mit geringer secundärer eitriger Meningitis. Im anderen Falle fand sich bei einem jungen Burschen, der in Folge einer Handzerquetschung an Pyohämie starb, eine eitrige Thrombose der Venen des Blasenhalses und der Prostata. Während des Lebens musste wegen Harnverhaltung wiederholt katheterisirt werden, wobei man jedoch auf keine Schwierigkeiten stiess. In solchen Fällen muss die Thrombose, respective die Phlebitis wohl als eine directe Folge der Blutinfection und als Localisation in der afficirten Region angesehen werden.

Die eitrige Schmelzung der Venenthromben geschieht in der Weise, dass zuerst in der Mitte des Thrombus Eiterkörperchen auftreten, eine Erscheinung, welche bereits Cruveilhier bekannt war. Cruveilhier und seine Nachfolger nahmen an, dass der Eiter von der Venenwand secernirt werde und vermöge der Capillarität in die Mitte des Thrombus gelange. Virchow [1]) machte dann geltend, dass die eiterartige Masse in der Mitte des Thrombus nicht von der Wand stammt, sondern direct durch eine Umwandlung der centralen Gerinnselschichten entstehe, und zwar durch eine Umwandlung chemischer Art, „wobei in ähnlicher Weise, wie man dies durch langsame Digestion von geronnenem Fibrin künstlich erzeugen kann, das Fibrin in eine ähnliche feinkörnige Substanz zerfällt und die ganze Masse in Detritus übergeht.“ Nach Virchow ist dies eine wirkliche Erweichung und Rückbildung der organischen Substanz, bei der das Fibrin in immer kleinere Stücke zerfällt, bis schliesslich die ganze Masse aus feinen, blassen Körnern besteht. Es handelt sich also nach Virchow nur um eine puriforme, nicht purulente Substanz, welche in der Mitte der Thromben entsteht. Allerdings war es den Beobachtungen Virchow's nicht entgangen, dass sehr häufig in Mitte der erweichten Thromben, auch mitten im Detritus zellige Elemente, welche den Eiterkörperchen ganz gleichen, vorkommen. Virchow ist aber geneigt, dieselben nur als Abkömmlinge der bereits in dem frischen Gerinnsel eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen anzusehen. Diese Anschauung Virchow's muss aber nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen, wie oben bereits erwähnt, dahin corrigirt werden, dass die Eiterkörperchen in den Venenthromben nicht bloss als Abkömmlinge der präexistirenden farblosen Blutzellen anzusehen sind, sondern wirkliche Eiterkörperchen darstellen, welche in die Thromben eingewandert sind, sei es nun, dass sie von aussen her durch die Gefässwand hindurch-

[1]) Siehe Cellularpathologie l. c. 11. Cap., pag. 234.

gedrungen oder aus der Proliferation der Gefässwandzellen hervorgegangen sind.

Die eitrige Schmelzung der Venenthromben erfolgt in der Regel nicht gleich nach dem Beginne ihrer Bildung, sondern erst, wenn dieselben bereits mehr minder vorgeschrittene retrograde Metamorphosen eingegangen haben; ja es kann vorkommen, dass selbst Thromben, welche bereits bindegewebig organisirt sind, noch der eitrigen Schmelzung anheimfallen. Je nach dem Stadium, in welchem sich der Thrombus befindet, findet man dann noch blutig tingirte, mit körnigem Pigment versehene oder vollständig entfärbte oder auch in Organisation begriffene Thromben.

Sind von den Thromben mehr minder erhebliche Stücke abgelöst worden, so wird man diese nicht nur in den Lungenarterienästen nachweisen können, sondern auch noch die Stellen auffinden, von denen sie stammen. Die Thrombose in den Venen kann sich auf verschieden grosse Bezirke erstrecken. Thrombosen der Hauptvenenstämme gehören bei den septischen Erkrankungen und so auch bei der Pyohämie keineswegs zu den Seltenheiten. Billroth beobachtete unter 164 Fällen 38mal solche Thrombosen. In 10 Fällen darunter konnten keine embolischen Processe gefunden werden. Auf die mehrfach erwähnten 83 Fälle von Embolien kamen nur 28 Befunde von Venenthrombose. Nach Pirogoff sind die Thrombosen noch als viel seltenere Befunde zu betrachten. In unseren Fällen wurde 9mal Phlebitis, Periphlebitis und Phlebothrombose beobachtet; ausserdem kam noch ein Fall vor von Thrombosis der Arteria und Vena iliaca und femoralis der linken Seite, welche nach Ablauf eines Typhus auftrat, zur Gangrän des Unterschenkels bis zum Kniegelenk führte und im weiteren Verlaufe noch vor ihrer völligen Begrenzung wegen Auftretens pyohämischer Erscheinungen zur Amputation im Oberschenkel nöthigte. Der Fall verlief bei aseptischem Verlauf der Amputationswunde nach 2 Tagen trotzdem lethal und fand man dann bei der Obduction die übrigens schon während des Lebens leicht zu diagnosticirende Thrombose der erwähnten Arterien- und Venenstämme und metastatische Abscesse in der Leber ohne anderweitige Metastasen.

Dass gewisse Körperregionen wegen ihres Reichthums an Venen besonders leicht zu Phlebitis und Thrombose prädisponiren, wurde bereits früher erwähnt. Man wird daher bei complicirten Schädelbrüchen, welche mit Eiterung verlaufen und zur Pyohämie führen, in den Venen der Diploë, im Knochenmark, bei der acuten und traumatischen Osteomyelitis nach complicirten Fracturen und Amputationen, bei eiternden Processen im Bereiche der Schwellkörper des Genital- und Harnapparates, sowie bei den eitrigen Phlegmonen des Beckens die Thrombosen und die davon abhängigen Embolien kaum jemals vermissen.

Ich habe soeben erwähnt, dass die in den Thrombus eingewanderten zelligen Elemente nicht nur durch die Gefässwand eingewandert, sondern aus den Gefässwandzellen hervorgehen können. Es hat Bubnoff[1]) in seinen unter Leitung von v. Recklinghausen gemachten Untersuchungen über die Organisation des Thrombus zunächst die Thatsache

[1]) l. c. 1868.

ermittelt, dass contractile Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, Zinnober aufnehmen, durch die Venenwand wandern und bis zum Centrum des Thrombus gelangen. Aus seinen Experimenten geht weiter hervor, dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen, so dass bei der Organisation die Hauptmasse der Zellen von den Schichten der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe geliefert wird. In Bezug auf die Endothelien der Gefässintima hat bereits Waldeyer die Angabe gemacht, dass die Epithelien in den Thrombus hineinwuchern. Bei der Venenentzündung, die in der Wandung von aussen nach innen fortschreitet, wuchern nach Waldeyer die Bindegewebszellen der Intima und die Endothelien, und es bilden sich so feine sammetähnliche Beschläge, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Wucherung der Endothelzellen herausstellen. Ein freies Exsudat wird dabei auf die innere Oberfläche der Venenwand nicht gesetzt. Später hat auch Thiersch die Betheiligung des Endothels sowie der ganzen Gefässwand an der Organisation der Thromben betont. In der Folge hat dann auch Durante die Betheiligung der Gefässintima an der Organisation des Thrombus nachgewiesen. In Bezug auf die Erweichung des Thrombus unterscheidet Durante die fettige Metamorphose des transitorischen Thrombus von der suppurativen Erweichung des permanenten Thrombus; in dem ersteren Falle reducirt sich der transitorische Thrombus zu einer von Fettkörnchen durchsetzten Masse, welche von den Proliferationszellen der Intima concentrisch umschlossen wird. Bei der zweiten Art kommt es zur progressiven Proliferation der cellulären Elemente, die zur Eiterbildung führt. Ich habe selbst schon vor längerer Zeit experimentell die Organisation des Thrombus und den Zerfall der Venenthromben am Versuchsthiere und auch an Venen, welche vom Menschen stammten, untersucht. Ich kann mich nach meinen Untersuchungsresultaten nur den Behauptungen derer anschliessen, welche sowohl bei der Organisation des Thrombus wie bei der Phlebitis, der adhäsiven und suppurativen, und dem Zerfall der Thromben eine Betheiligung der Gefässwandzellen, namentlich jener der Intima anerkennen.

§. 148. Die Veränderungen im Lymphgefässsystem sind bei der Pyohämie sehr verschieden. Die regionären grösseren Lymphgefässe und Lymphdrüsen können entzündlich verändert erscheinen, wenn während des Lebens entzündliche Reizungen, Lymphangitis und Lymphadenitis bestanden haben. Man findet dann, wie dies auch Billroth angibt, die Lmyphdrüsen stets sehr blutreich, vergrössert, doch nur selten Abscesse. Ich habe dreimal Abscesse in regionären Lymphdrüsen bei der Untersuchung am Cadaver nachweisen können, ohne dass während des Lebens erhebliche Entzündungserscheinungen bestanden hätten. In Bezug auf die Bedeutung der Lymphgefässe als Infectionswege für die aus den localen Eiterherden stammenden Infectionsstoffe muss auch noch die Frage erörtert werden, ob durch die Lymphgefässe Eiter in Substanz resorbirt wird oder nicht. Dass Coccobacterien in den Lymphdrüsen gefunden werden können, habe ich bereits oben erwähnt und dafür Belege beigebracht. Es wird wohl auch keinem Zweifel unterliegen, dass unter Umständen eine Intravasation von Eiter

in grössere oder kleinere Lymphgefässe stattfinden kann, der dann bis zur nächsten in die Lymphbahnen eingeschalteten Gruppe von Lymphdrüsen abgeführt wird. In den von mir untersuchten Fällen von Lymphdrüsenabscessen konnte ich weder in den peripheren Sinusen, noch den zuführenden Lymphgefässen Eiter nachweisen; die Eiterherde fanden sich jedesmal in der Marksubstanz und hatten die betreffenden Drüsen bis auf Reste der peripheren Follikel zerstört. Gewiss wird man nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen in solchen Fällen zugeben müssen, dass mit dem Lymphstrom den Lymphdrüsen Eiterkörperchen zugeführt werden, und diese in die Drüsensubstanz eindringen. Die Drüseneiterung hingegen und die daraus resultirenden Abscesse können jedoch nicht einfach als Depots angesehen werden, der Eiter ist vielmehr als ein Product der Drüsenentzündung sowie auch in anderen Organen zu betrachten. Als pathologisch-anatomische Befunde sind dann in den Lymphbahnen, so insbesondere in den Lymphgefässen des Beckenbindegewebes bei Puerperalprocessen eiterähnliche Massen zu constatiren, die nach Virchow häufig oder vielleicht meistens nur zerfallene Lymphgefässthromben darstellen dürften. Mit Rücksicht auf einige Angaben älterer Autoren, deren ich bereits oben erwähnte und im Hinblicke darauf, dass die eingeschalteten Lymphdrüsen eine vollständige Filtration der in sie eingeführten Substanzen doch nicht unter allen Umständen zu leisten vermögen, wird man die Möglichkeit auch zugeben müssen, dass nicht nur Mikrococcen sondern auch Eiterzellen bis in den Ductus thoracicus gelangen, um dann der Blutmasse zugeführt zu werden. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die bereits oben erwähnte Beobachtung von Schuh. Sowie die regionären Lymphdrüsen in Folge der localen primären Eiterherde in entzündliche Reizungszustände versetzt werden, participiren auch die übrigen Lymphdrüsen im Körper an den metastatischen Entzündungsprocessen derjenigen Organe, aus denen sie ihre Lymphe erhalten. Demgemäss findet man auch die Bronchialdrüsen bei metastatischen Pneumonien, Abscessen und Pleuritiden, die Mesenterialdrüsen bei bestehender Enteritis sowie die solitären Drüsen und Peyer'schen Plaques im Darm sehr häufig bei der Pyohämie geschwollen, hyperämisch und eventuell markig infiltrirt. Die retroperitonealen Lymphdrüsen des Plexus lumbalis und sacralis können bei bestehenden regionären Entzündungsprocessen ebenfalls mehr weniger entzündet erscheinen.

§. 149. Im Jahre 1862 lehrte E. Wagner[1]) die Capillarembolie mit flüssigem Fett als eine Ursache der Pyämie kennen. Er fand in den Lungencapillaren sowie in den kleinsten Arterien flüssiges Fett, welches überall da, wo es vorhanden war, luftleere, peripherisch grauröthliche, central graugelbe Herde bewirkt hatte. Es fanden sich in diesem Falle in den Muskeln des Halses, des Thorax und des Bauches, sowie in jenen des Oberarmes und Oberschenkels zahlreiche Abscesse; auch in den Nieren und im Herzfleisch wurden gleiche Herde wie in den Muskeln beobachtet. In einem zweiten Falle wurden ganz ähnliche Befunde gemacht, und konnte Wagner in diesem auch in den Gefässen der Malpighischen Körper Fettembolien nachweisen. Nachdem E. Wagner auch noch in 2 Fällen von chirurgischer Pyohämie

und bald darauf noch in 2 anderen Fällen capillare Fettembolien nachweisen konnte, so sprach er die Ueberzeugung aus, dass die Fettembolie der Lungencapillaren überhaupt kein seltener Vorgang sei, und dass in einzelnen Fällen die Pyohämie dadurch veranlasst werde und dieselbe demnach eine morphologisch nachweisbare Dyscrasie sei. E. Wagner hat dann in der Folge die Fettembolie noch weiter verfolgt und eine zahlreiche Casuistik beigebracht. Auch andere Forscher, wie Zenker, Bergmann, O. Weber, Uffelmann, F. Busch, Schwick, haben die Fettembolie zum Gegenstande klinischer und experimenteller Studien gemacht. Es hat sich aus diesen Untersuchungen ergeben, dass die Fettembolie allerdings kein so seltener Vorgang ist und verschiedene Ursachen haben kann. F. Busch hat in seiner Arbeit 43 Fälle zusammengestellt. Von diesen kommen 24 auf Knochenverletzungen, 3 auf acute Periostitis und Osteomyelitis, 7 auf Endometritis und Metrophlebitis; 4 auf acute Eiterungen in fettreichen Weichtheilen, je einmal wurde sie beobachtet bei Caries und Congestionsabscess, einem chronischen Unterschenkelgeschwür nebst Durchbruch eines Knochenabscesses ins Kniegelenk, bei einer eitrigen Entzündung des Kniegelenkes und des intermusculären Bindegewebes, bei einer eitrigen Gonitis, bei einer Magen- und Leberruptur, bei einem Erweichungsherd im Gehirn und multiplen Abscessen, bei Altersmarasmus und einem Unterschenkelgeschwür. Es zeigt sich also, dass die Fettembolie am häufigsten bei Knochenentzündungen eintritt und hat F. Busch durch das Experiment gezeigt, dass die Zerstörung des Knochenmarkes am sichersten die Fettembolie herbeiführen lässt. Nach F. Busch kann das Fett nicht nur durch die Venen, sondern auch durch Lymphgefässe resorbirt werden. Nur wenn grosse Mengen von Fett Embolien erzeugen, kann dadurch der Tod erfolgen oder bei schwächlichen Individuen den Tod beschleunigen, wenn dadurch erhebliche Stauungen im kleinen Kreislauf veranlasst werden. Die Behauptung Wagner's, dass die Fettembolie zu den metastatischen Abscessen Veranlassung gibt, hat sich nicht als richtig herausgestellt, da viele Fälle von Fettembolien ohne metastatische Abscesse verlaufen. Da die meisten Fälle der Pyohämie ohne Fettembolie entstehen, so ist es auch fraglich, ob die Fettembolie, wenn sie bei der Pyohämie vorkommt, an der Entstehung der metastatischen Abscesse sich betheiligt. Die Möglichkeit, dass mit dem Fett auch Mikrococcen oder andere schädliche Substanzen zur Resorption gelangen, wird man nicht in Abrede stellen, doch auch nicht beweisen können. Sicher ist nur, dass die metastatischen Abscesse durch die Fettembolie allein nicht veranlasst werden. In Bezug auf die Art der Experimente, welche über die Fettembolie gemacht worden sind, verweise ich auf die oben erwähnten Arbeiten, insbesondere auf jene von Bergmann und F. Busch.

§. 150. Different von den Befunden bei der acuten Pyohämie sind die bei der chronischen. Ich werde sie, um Wiederholungen zu vermeiden, nur ganz kurz andeuten.

Bei der Obduction der an chronischer Pyohämie Verstorbenen findet man sehr häufig ausser den Erscheinungen der localen Eiterungsprocesse, der hochgradigen Abmagerung des ganzen Körpers keine sehr auffälligen Veränderungen.

Die Meningen und die Substanz des Gehirnes sind fast regelmässig serös durchfeuchtet. In den Ventrikeln des Gehirnes findet man eine etwas grössere Menge klarer Flüssigkeit; ihr Ependym meist von zarter Beschaffenheit.

Im schlaffen, schlecht contrahirten Herzen, dessen Muskulatur brüchig und zerreisslich ist, gelblichbraun verfärbt erscheint und bei der mikroskopischen Untersuchung Fettdegeneration erkennen lässt oder in seltenen Fällen amyloid entartet ist, finden sich blasse, zum Theil auch vollständig entfärbte, schlaffe Faserstoffgerinnsel. Am Klappenapparate, sowie dem Endocard finden sich sehr häufig die Spuren abgelaufener endocarditischer Processe in Form von Trübungen, Auflagerungen und Verdickungen. Im Herzbeutel, dessen viscerales Blatt gelegentlich sehnige Veränderungen aufweist, ist die Menge des Serums sowie in den Pleurasäcken vermehrt. In den letzteren kommen gelegentlich auch serös-fibrinös oder fibrinös-eitrige Ergüsse zur Beobachtung, auch wenn in den Lungen keine Infarcte oder pneumonischen Herde vorhanden sind.

In den Lungen findet man in der Regel keine wesentlichen Veränderungen, welche sich auf die chronische Pyohämie beziehen liessen. Bisweilen beobachtet man jedoch auch hier metastatische Abscesse älteren Datums und von geringem Umfange, lobuläre pneumonische Infiltrationen. Die nicht selten vorkommenden Hypostasen in den Unterlappen sind nur der Ausdruck der gegen das Lebensende besonders leicht bei alten Individuen auftretenden Circulationsstörungen.

Die Leber kann bei der chronischen Pyohämie zwar in manchen Fällen kleinere und selbst grössere Abscesse älteren Datums aufweisen, in der Regel aber wird man neben ausgesprochener Anämie nur körnige Degenerationszustände vorfinden.

Die Milz ist immer geschwollen, oft bis zu einem erheblichen Grade, ihre Kapsel dabei gerunzelt, das Parenchym weich und zerreisslich, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen ein mehr minder hoher Grad von Amyloiddegeneration in diesem Organ besteht. Selten findet man Infarcte älteren Datums mit centraler Erweichung oder einfacher Schrumpfung.

In den Nieren findet man fast regelmässig zahlreiche Schrumpfungsherde in der Corticalis oder auch über den Spitzen der Papillen zwischen den Markkegeln, daneben trübe Schwellung des Parenchyms, vielleicht auch einen mässigen Grad von Pyelonephritis. Nicht selten findet man eine mehr minder ausgesprochene Amyloiddegeneration in einer oder beiden Nieren. Gelegentlich findet man auch in den Nieren alte Infarcte und selbst kleine Eiterherde.

Im Magendarmcanal findet man sehr häufig die Erscheinungen eines mässigen chronischen Katarrhs; die Magenschleimhaut ist dann schiefergrau verfärbt, gelockert und mit blassem Schleim bedeckt. Im ganzen Dünndarm, insbesondere in den unteren Abschnitten des Ileum kann man gleichfalls Schwellung, Lockerung und schiefergraue Verfärbung der Schleimhaut nebst reichlicher Schleimabsonderung beobachten. Im Dickdarm kann ausser den Erscheinungen des einfachen chronischen Katarrhs auch ein mehr minder intensiver dysenterischer Process zur Beobachtung kommen.

Die Harnblase bietet entweder gar keine Veränderungen dar,

oder es bestehen nur die Erscheinungen einer mässigen Cystitis catarrhalis. Ausser den angegebenen Veränderungen ist eine ausgesprochene Anämie sämmtlicher Körperorgane die auffälligste Erscheinung bei der chronischen Pyohämie.

Cap. VIII.

Diagnose der Pyohämie.

§. 151. Sind in einem gegebenen Falle alle die oben angeführten charakteristischen Erscheinungen, der initiale Schüttelfrost mit consecutiver Remission des Fiebers, der unregelmässig intermittirende Typus der Temperaturcurve vorhanden und besteht gleichzeitig ein Icterus oder wohl gar Symptome von metastatischen Herden, so wird die Diagnose der Pyohämie bei einem Verletzten, Operirten oder überhaupt einem Kranken mit localen Eiterungen sehr leicht zu stellen sein. Schwierig hingegen kann die Diagnose werden, wenn ein localer Eiterherd nicht mehr vorhanden ist oder überhaupt niemals existirte, die Allgemeininfectionserscheinungen also scheinbar oder wirklich nicht als eine Folge einer localen, sondern primären Allgemeininfection sich einstellen. Hier handelt es sich darum, die Differentialdiagnose zwischen reiner Sephthämie und acuter Pyohämie zu stellen. In solchen Fällen kann die Berücksichtigung folgender Anhaltspunkte die Erkenntniss des infectiösen Processes erleichtern.

Findet man an einem Kranken, der plötzlich oder nach kurz vorübergehenden fieberhaften Prodromalerscheinungen einen Schüttelfrost bekommt, eine hohe Temperatursteigerung bis zu 40° C. und darüber, und lässt sich an demselben irgendwo am Körper eine in Heilung begriffene oder auch schon fast vollständig geheilte Wunde oder sonst irgend eine minimale locale Eiterung nachweisen, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Infection von da aus erfolgt sei, eine sehr grosse. Die rein septischen Allgemeininfectionen bei fast vollständig vernarbten Wunden oder minimalen Eiterherden sind überaus selten und wenn sie vorkommen, gehen in der Regel der septischen Allgemeininfection locale Infectionserscheinungen, wie ein Erysipel, eine Lymphangitis, ein Erythem oder auch eine einfach entzündliche Infection der nächsten Umgebung voraus. Der initiale Schüttelfrost fehlt bei diesen sehr häufig, bei der Pyohämie fast niemals. Folgt in einem solchen Falle dem primären Schüttelfrost und der ersten Temperatursteigerung eine erhebliche Remission und dann in einem kurzen Intervall ein zweiter Schüttelfrost mit abermaliger rapider Temperatursteigerung und consecutiver Remission, so wird die Diagnose der Pyohämie schon fast sicher gestellt sein; denn bei reinen Sephthämien kommt eine Wiederholung des Schüttelfrostes überhaupt nicht vor und auch die Temperatur weist keine so erhebliche Remission wie bei der Pyohämie auf. Vom 2., 3. Tage der Erkrankung wird dann in solchen Fällen über die Art der Allgemeininfection kein Zweifel mehr bestehen, weil sich in der Mehrzahl der Fälle irgendwelche andere Erscheinungen, Icterus oder Symptome von Metastasen, einge-

stellt haben. Schwieriger schon ist die Differentialdiagnose zwischen primärer acuter Pyohämie und primärer Sephthämie. Der initiale Schüttelfrost kommt fast ebenso häufig bei primärer Sephthämie, wie bei primärer acuter Pyohämie vor; doch ist zu erwähnen, dass bei primärer Sephthämie auch kurz andauernde Prodrome, wie Abgeschlagenheit der Körperkräfte, Eingenommenheit des Kopfes, geringe febrile Erregung dem Schüttelfrost vorausgehen können, während bei der acuten primären Pyohämie die Prodrome so gut wie fehlen. Auch die rapide Temperatursteigerung ist beiden Erkrankungen gemein. Einen Unterschied findet man in diesem Anfangsstadium nur von Seite der nervösen Erscheinungen. Zeigt ein solcher Kranker gleich von Anfang eine auffallende Benommenheit des Sensoriums, leichte Somnolenz, dabei Unempfindlichkeit oder wohl gar eine auffällige Euphorie neben Prostration der Kräfte, so wird man mit Wahrscheinlichkeit auf eine rein septische Infection schliessen können. Bei der reinen acuten Pyohämie treten diese nervösen Erscheinungen niemals so deutlich hervor. Nur im Fieberfrost und unmittelbar nachher, wenn der Patient verfallen und apathisch dahinliegt, bemerkt man auch beim Pyohämischen leichte Eingenommenheit des Sensoriums und Somnolenz. Er erholt sich jedoch aus diesem Zustand sehr bald, besonders wenn gegen das Ende des Fieberfrostes eine reichliche Schweissproduction eintritt; er kann sich dann sogar recht wohl befinden und ausser einer Abschwächung seiner Körperkräfte für geraume Zeit gar nicht das Gefühl von schwerer Erkrankung haben. Wo diese Euphorie nach dem Schüttelfrost ohne Prostration der Kräfte, Benommenheit des Sensoriums und Somnolenz sich einstellt, wird man sicher auch schon in diesem Stadium auf Pyohämie schliessen können, wenn nicht Symptome irgend einer anderen specifischen Infectionskrankheit auftreten. Auch die Beschaffenheit der Haut und der Zunge lässt sich bis zu einem gewissen Grad für die Diagnose verwerthen. Beim Sephthämischen ist die Zunge im Beginne kaum oder gar nicht belegt, dabei trocken, sowie die Haut, die auch nach dem initialen Schüttelfrost nicht in Transspiration geräth. Ein bestehender Icterus kann nur dann für die Annahme einer Pyohämie verwerthet werden, wenn er besonders intensiv auftritt. Mässige Grade von Icterus kommen auch bei der primären Sephthämie vor. Sichergestellt wird die Diagnose jedoch erst, wenn dann im weiteren Verlaufe die Schüttelfröste sich wiederholen, eitrige Localisationen sich einstellen, deren Erkenntniss sich aus den oben ausführlich geschilderten Erscheinungen ergibt.

Die Temperaturcurve lässt sich in solchen Fällen für die Diagnose nicht immer verwerthen, weil auch bei der primären Pyohämie eine Febris continua mit sehr hohen Temperaturen und nur geringen, wenige Zehntelgrade betragenden Remissionen besteht, und ein erheblicherer Temperaturabfall erst erfolgt, wenn einmal Localisationen sich einstellen. Bei der Sephthämie beobachtet man solche Remissionen nicht während der Acme der Erkrankung, sondern nur gegen das lethale Ende.

Das Erbrechen beobachtet man viel häufiger bei der septischen Infection, doch auch bei der Pyohämie; hingegen sind profuse Diarrhöen, zumal wenn sie sich in kurzen Zeiträumen wiederholen, für Sephthämie charakteristisch.

Die Respiration ist bei beiden Erkrankungen entsprechend der

Fieberhöhe frequent und lässt erst dann für die Pyohämie einige Anhaltspunkte gewinnen, wenn Localisationen in der Lunge oder in der Pleura aufgetreten sind. Ein geringer Grad von Dyspnoë wird auch bei Sephthämie ohne Herderkrankungen beobachtet.

Von Seite der Herzaction ist in diagnostischer Hinsicht zu erwähnen, dass der Puls bei der Pyohämie im Beginne in der Regel kräftig und voll sein kann, wenn er auch eine sehr erhebliche Frequenz, oft bis zu 130 in der Minute aufweist. Bei der Sephthämie hingegen ist der Puls sehr häufig im Beginne sehr frequent, seine Schlagzahl von 140 und darüber, dabei schwach und klein, oft kaum zu fühlen, sehr häufig, besonders bei alten Leuten unregelmässig, intermittirend. Eine ausgesprochene Adynamie des Herzens ist unter diesen Umständen für Sephthämie charakteristisch. Zu erwähnen ist noch, dass eine auffallende Entstellung der Gesichtszüge unmittelbar nach dem initialen Schüttelfrost fast immer bei der Pyohämie, hingegen viel seltener bei der Sephthämie beobachtet wird.

§. 152. Wichtig ist auch noch, in diagnostischer Hinsicht bei den Verwundeten und Operirten die localen Eiterungserscheinungen zu berücksichtigen. Ist bei einem Verwundeten das primäre septische Fieber abgelaufen und tritt dann nach einem kürzeren oder längeren Intervall von Neuem, im Beginne vielleicht, mässiges Fieber auf, so müssen die localen Eiterherde auf das Gründlichste untersucht werden. Höhlenwunden sind dann besonders zu berücksichtigen; fibrinöse Belege an den Granulationsflächen, wenn sie vielleicht vorher schon ganz rein waren, Granulationsnecrosen, Hämorrhagien in die Granulationen, diphtherische Infarcirungen derselben oder ausgesprochene diphtherische Gangrän sind unter solchen Umständen als Vorläufer der pyohämischen Allgemeininfection zu fürchten. Phlebitis und Thrombosen, Secundär- oder Tertiärblutungen erfordern eine ganz besondere Beachtung, weil auf dieselben überaus häufig der Ausbruch der Pyohämie erfolgt. In solchen Fällen darf man sich dann nicht mit oberflächlichen Localuntersuchungen begnügen, sondern muss die Diagnose nach Sitz und Ausdehnung der angedeuteten Processe soweit als möglich vervollständigen.

Es müssen ferner auch noch die schweren Verletzungen, welche erfahrungsgemäss, sowie wir dies oben angegeben haben, zu Pyohämie prädisponiren, auch bei der Diagnose der localen Vorläufer der Pyohämie stets im Auge gehalten werden.

§. 153. Die Diagnose der chronischen Pyohämie kann sich in der Mehrzahl der Fälle nicht auf so charakteristische Symptome stützen, wie die der acuten Pyohämie. Die wichtigsten Anhaltspunkte ergeben sich für die Erkenntniss der chronischen Pyohämie aus den localen Eiterherden und der Temperaturcurve. Hat die Eiterung durch längere Zeit eine üble Beschaffenheit, ohne dass erheblichere locale Entzündungserscheinungen bestünden, sind die Granulationen mehr weniger belegt und infiltrirt, und besteht dabei eine Febris continua remittens mit steilen Ascensionen und ebenso steilen Remissionen in der Temperaturcurve, tritt bei einem solchen Kranken mit den Temperaturerhebungen fast regelmässig ein leichtes Frösteln ein und folgt dann dem Temperaturabfall eine leichte Schweissproduction, so ist das Bestehen einer

chronischen Pyohämie, wenn ein solcher Zustand durch geraume Zeit andauert, sehr wahrscheinlich und zwar um so mehr, je weniger die febrilen Allgemeinerscheinungen sich aus den localen Eiterungsprocessen erklären lassen. Nehmen dann bei einem solchen Kranken die Körperkräfte trotz der Pflege immer mehr ab, und fängt er an leicht zu zittern, auch bei den gewöhnlichsten Functionen des Körpers, so wird man die Diagnose auf chronische Pyohämie fast sicher stellen können, auch wenn nicht, wie dies ja gelegentlich vorkommt, Schüttelfröste, Icterus und Symptome von Metastasen auftreten. In letzter Beziehung ist zu erwähnen, dass ein leichter, trockener Husten oder ein geringer schleimig-eitriger Auswurf, wenig intensive Erscheinungen einer langsam verlaufenden Pleuritis oft die einzigen Erscheinungen sind, welche auf Metastasen in den Lungen schliessen lassen. Tritt dann in solchen Fällen oft plötzlich oder nach mehrtägiger bedeutenderer Temperatursteigerung der Symptomencomplex der acuten Pyohämie hinzu, so wird vollends die Diagnose sichergestellt sein. In sehr protrahirten Fällen wird endlich auch noch das Auftreten von Durchfällen, die äusserste Abmagerung und hochgradige Anämie für die Diagnose von Belang sein können, wenn nicht vielleicht intercurrente Erkrankungen, wie z. B. eine Lungen- oder Darmtuberculose, eine Amyloiddegeneration der Nieren dabei im Spiele sind.

Cap. IX.

Prognose der Pyohämie.

§. 154. In Bezug auf die Prognose bei der Pyohämie muss zunächst die Art der Fälle berücksichtigt werden. Ich habe schon oben bei den statistischen Zusammenstellungen über die Mortalität bei der Pyohämie nach den Erfahrungen von Felsenreich und Mikulicz sowie nach den von mir angeführten Fällen ziffermässig festgestellt, dass gewisse Formen der puerperalen Pyohämie bei zweckentsprechender Behandlung ein relativ hohes Heilungspercent aufweisen, während die Heilung der acuten traumatischen Pyohämie nur als ein höchst seltener Ausgang zu betrachten ist. Aus den obigen Zusammenstellungen geht hervor, dass in den angeführten Fällen der reinen acuten Pyohämie kein einziger mit dem Leben davongekommen ist. Nun gibt es ja allerdings constatirte Heilungen von Pyohämie, sie sind aber so selten, dass selbst erfahrene Kliniker die Heilung der Pyohämie in Abrede stellen. Nelaton z. B. war so fest von der Unheilbarkeit der Diathèse purulente überzeugt, dass er die angegebenen Heilungen als Irrthümer in der Diagnose ansah. Schuh sagt, dass bei der wüthendsten Cholera- oder Typhusepidemie mehr Menschen dem Tode entrinnen als bei dem pyämischen Fieber; doch erwähnt er zugleich, dass in seltenen Fällen Heilung eintreten könne. Roser[1]) hat in einem besonderen Aufsatz die Heilbarkeit der Pyohämie dargethan und selbst

[1]) Therapeutisches über Pyämie l. c.

mehrere eigene Erfahrungen mitgetheilt. Auch Stromeyer und O. Weber berichten über Heilungsfälle von Pyohämie. Neudörfer[1]) gibt an, dass er von 60 Pyämischen 9 geheilt habe; auch Hueter erwähnt, dass er zwei Fälle heilen sah. Ich erinnere mich, wenn ich von den puerperalen Pyohämien absehe, nur einen Fall von Heilung einer Pyohämie beobachtet zu haben; es ist jener, welchen ich in meinem Bericht[2]) der chirurgischen Klinik in Lüttich kurz erwähne. Bei einer 41 Jahre alten Frau, welche an einer eitrigen Ellbogengelenksentzündung litt, war in Folge arger Vernachlässigung Pyohämie eingetreten; sie wurde pyohämisch in die Klinik gebracht mit metastatischen Abscessen an den Zehengelenken, in der Synchondrosis sacroiliaca; sie hatte ausserdem profuse Diarrhöe. Bei antiseptischer Behandlung der Eiterherde und Verabreichung von Chinin, Opium und Alcohol kam der Fall nach mehreren Monaten zur Ausheilung.

Es scheint, wie dies auch Hueter erwähnt, dass die mit Gelenksabscessen und Weichtheileiterungen der peripheren Körpertheile verlaufenden Pyohämiefälle eine viel günstigere Prognose zulassen, als die mit Metastasen in den inneren Organen complicirten. Im Allgemeinen ist die Prognose auch ungünstiger in solchen Fällen, in welchen zahlreiche Schüttelfröste auftreten; doch sind auch Fälle bekannt, die trotz mehrfacher Schüttelfröste zur Heilung kamen. In prognostischer Beziehung verdient auch der Icterus Berücksichtigung; ein sehr intensiver Icterus bei der Pyohämie lässt kaum eine andere, als eine lethale Prognose zu. Einen günstigen Ausgang der Krankheit wird man im Allgemeinen vorhersagen können, wenn im Verlauf derselben die Fieberanfälle seltener werden, die Schüttelfröste aufhören, die Körpertemperatur allmälig herabsinkt, und dabei die Zunge des Kranken feucht wird, der Appetit sich wieder herstellt und an den localen Eiterherden die Beschaffenheit des Eiters und der Granulationsflächen sich bessert.

§. 155. Die Prognose der chronischen Pyohämie gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem dieselbe aus einer bereits abgelaufenen acuten Form resultirt, oder, ohne dass eine solche vorausgegangen, sich erst allmälig einstellt. Im ersteren Falle ist die Prognose insoferne günstiger zu stellen, als der Organismus bereits die acute Infection überstanden hat und die weiteren Gefahren, welche noch aus restirenden Localisationen drohen, wenigstens in vielen Fällen bei einer zweckentsprechenden Behandlung vermieden werden können. Nur wenn Metastasen in den inneren Organen vorliegen, ist die Prognose auch in diesen Fällen eine sehr ungünstige. In der anderen Reihe von Fällen, jenen, bei welchen sich ein chronisches Eiterfieber erst allmälig entwickelt hat, hängt die Prognose in Bezug auf das Leben im Wesentlichen von der Möglichkeit ab, die localen Eiterherde einer gründlichen antiseptischen Behandlung zu unterziehen oder dort, wo dies nicht mehr angeht, vom Körper zu entfernen. Sind aber einmal parenchymatöse Degenerationen in den inneren Organen hinzugetreten oder mehr latent verlaufende Metastasen vorhanden, so ist auch in diesen Fällen der Ausgang in den Tod die Regel. In dieser Hinsicht sind die Durchfälle,

---

[1]) Siehe seine feldärztlichen Berichte l. c.
[2]) l. c. pag. 51.

Albuminurie, Katarrhe in den Lungen, das Auftreten eines hectischen Fiebers und endlich die Complication mit gangränösem und phlegmonösem Decubitus von sehr übler Bedeutung. Nur ganz ausnahmsweise wird man auch noch in solchen Fällen durch eine umsichtige Behandlung und sorgfältige Pflege den Zustand bessern und mit dem Eintritt einer merklichen Besserung eine etwas günstigere Prognose stellen können. Zu sehr grossen Hoffnungen berechtigt eine geringe Besserung durchaus nicht, weil die Erfahrung lehrt, dass nicht selten nach wiederholter Remission der Symptome, ja selbst mit dem Eintritte einer scheinbaren Reconvalescenz dennoch endlich die Körperkräfte dem consumptiven fieberhaften Processe erliegen. Selbstverständlich ist die Prognose bei der Pyohämie, der acuten sowohl wie der chronischen, um so ungünstiger zu stellen, je schwächlicher die Körperconstitution des Kranken, je vorgerückter sein Alter ist, und je mehr seine inneren Organe bereits senile Veränderungen eingegangen haben.

Cap. X.

Behandlung der Pyohämie.

§. 156. Die Behandlung der Pyohämie, wenn sie einmal manifest ist, lässt nur wenig Hoffnung auf Erfolg zu. Die Mittel, welche die Heilung der bestehenden Pyohämie in rationeller Weise anstreben können, werden wir weiterhin zu berücksichtigen haben. Vorerst muss ich jedoch einige allgemeine Gesichtspunkte der Prophylaxis kurz berühren, die umsomehr berücksichtigt werden müssen, als die Therapie der manifesten Pyohämie nur sehr wenig leistet.

Dass eine strenge antiseptische Wundbehandlung das beste Mittel ist, die Pyohämie auch dort zu verhüten, wo alle Bedingungen für ihre Entstehung, wie z. B. in überfüllten Krankenhäusern vorhanden sind, habe ich bereits oben in genügender Weise betont. Ich kann mich daher hier darauf beschränken, nur diejenigen prophylactischen Massregeln kurz zu erörtern, welche Platz greifen müssen, wenn septisch inficirte Eiterherde zu behandeln sind.

Die prophylactische Therapie der Pyohämie muss von dem Grundsatze ausgehen, *dass die traumatische Pyohämie nur durch Allgemeininfection aus localen Eiterherden entsteht.* Die in früherer Zeit ziemlich allgemein verbreitete und namentlich auch von *Roser* getheilte Anschauung, dass die Pyohämie in Spitälern miasmatischen Ursprunges sei, kann heutzutage wohl als ein überwundener Standpunkt betrachtet werden. Sie war gerade in prophylactischer Hinsicht eine höchst verderbliche, weil sie sehr häufig die Aufmerksamkeit der Chirurgen von den localen Infectionsherden ablenkte, und das supponirte unbekannte Miasma zum Deckmantel eigener Fahrlässigkeit in der Behandlung der Wunden zu benützen gestattete. Wie sehr dadurch die Beobachtungsgabe auch sonst eminenter Chirurgen alterirt wurde, davon geben uns einzelne Berichte über das epidemische Auftreten der Pyohämie in Spitälern Aufschluss. Ich will zur Charakterisirung dieser Art von

Beobachtung nur ein Beispiel von Roser anführen, der am eifrigsten und wohl auch am längsten der Lehre Billroth's, dass die Pyohämie durch Infection von localen Eiterherden aus erfolge, entgegenstand. Bei Erwähnung seiner geheilten Pyämiefälle sagt Roser [1]) Folgendes: „Ein junger Mann, der privatim behandelt, aber wahrscheinlich durch Verschleppung von pyämischem Contagium durch einen unvorsichtigen Wärter inficirt wurde, bekam nach Excision einer grossen Gelenkmaus aus dem linken Knie ein schweres typhusartiges Fieber, mit starker Schwellung der linken Schulter, später des rechten Kniees, noch später des rechten Sternoclaviculargelenks. Zuletzt kam auch in das operirte Knie ein Eiterungsprocess. Dennoch erfolgte die Heilung, freilich mit Ankylose in dem operirten Knie." Ich denke, es wird heutzutage Niemanden mehr geben, der den angegebenen Verlauf als den richtigen anerkennt; jeder Erfahrene wird es als sicher annehmen, dass zuerst in dem operirten Knie Entzündung und Eiterung entstand in Folge von localer Infection, und von da aus die Allgemeininfection mit dem typhusartigen Fieber und den Metastasen erfolgte.

Dass es in sehr seltenen Fällen eine primär-septische Allgemeininfection gibt, die unter dem Bilde der acuten Pyohämie verläuft und zu eitrigen Localisationen führt, habe ich bereits im Vorhergehenden wiederholt auseinandergesetzt. Für die acute traumatische Pyohämie finden aber diese höchst seltenen Fälle gar keine Anwendung. Es muss daher die Therapie bei der Behandlung septisch inficirter Wunden, welche erfahrungsgemäss zur Pyohämie prädisponiren, vor Allem darauf ausgehen, die Infectionskeime überall da, wo sie sich in den Geweben vorfinden, aufzusuchen, sie durch antiseptische Mittel zu zerstören und in den Fällen, wo dies nicht mehr möglich ist, durch Entfernung der ergriffenen Theile aus dem Körper auszuschalten. In welcher Weise diesen Indicationen in der Praxis Genüge geleistet werden soll, habe ich bereits bei der Behandlung der septischen Localprocesse kurz besprochen und verweise daher, um Wiederholung zu vermeiden, auf das bereits hierüber Gesagte. Nur in Bezug auf einige Rathschläge, welche für die Prophylaxis der Pyohämie ein specielles Interesse haben, muss ich hier noch Einiges erwähnen.

Handelt es sich um Eiterungsprocesse, welche nur auf ein Gewebssystem, z. B. das subcutane, subfasciale Bindegewebe, die Sehnenscheiden, einen Knochen oder ein Gelenk beschränkt sind, so wird man durch ein energisches antiseptisches Verfahren, wie es König [2]) an der Hand von Beispielen erläutert hat, der pyohämischen Allgemeininfection vorbeugen können. Ist dieselbe aber einmal erfolgt und sind die gedachten Localprocesse sehr ausgedehnte, so dass eine vollständige Desinfection der Herde nicht mehr mit Sicherheit zu erreichen ist, so verdient die Elimination der ergriffenen Theile durch die entsprechenden Amputationen und Enucleationen im Hinblick auf die Vitalindication den Vorzug. Handelt es sich in einem gegebenen Falle um starre eitrige Infiltrationen, welche sich auf mehrere Gewebsschichten der Weichtheile erstrecken, oder um eitrige Knochenmarksinfiltrationen, und besteht in solchen Fällen bereits der Symptomencomplex der Pyo-

[1]) Therapeutisches über Pyämie l. c. pag. 330.
[2]) Siehe Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie X. Band, pag. 12 l. c.

hämie, so verdienen die Amputationen und Enucleationen wegen ihrer weitaus grösseren Sicherheit für den gewünschten Erfolg vor dem conservirenden Desinfectionsversuch weitaus den Vorzug. Die Chancen der Amputationen und Enucleationen bei bereits bestehender Pyohämie sind zwar keine allzu günstigen, aber unter diesen Umständen doch noch bessere, als wie nach einem missglückten Conservirungsversuch durch multiple Incisionen und Desinfection. Es haben Billroth, Neudörfer speciell über solche günstig verlaufende Amputationen berichtet, und es hat deren wohl jeder beschäftigte Kliniker aufzuweisen. Le Dentu[1]) hat auch noch bei Gangrène foudroyante nach einer Exarticulation im Schultergelenk Heilung gesehen. Die Exarticulation der Extremitäten war ja seiner Zeit von Maisonneuve gerade für diese rapide Gangränform präconisirt worden.

Ein anderes Mittel, um dem Ausbruch der Pyohämie vorzubeugen, bezieht sich insbesondere auf diejenigen Fälle, welche mit Phlebitis einhergehen. Es hat bereits J. Hunter, consequent seiner Anschauung, dass sich eine eitrige Venenentzündung per contiguitatem auf das Herz fortpflanzen und so den Tod herbeiführen könne, die Idee ausgesprochen, dem Fortschreiten einer eitrigen Venenentzündung durch eine Compression der abführenden Venenstämme über den ergriffenen Theilen vorzubeugen. Er stellte sich dabei vor, dass durch die Compression eine adhäsive Entzündung, welche zur Verklebung der Venenwandungen führen müsste, entstehe, und so dem Fortschreiten der eitrigen Entzündung Einhalt gethan werden könne.

In neuer Zeit hat H. Lee[2]), der bereits früher die Anschauung ausgesprochen hatte, dass die Coagulation des Blutes in den Venen durch den Contact mit Eiter entstünde, bei bestehender Thrombose die Venenligatur gemacht, und zwar in zwei Fällen nach Handverletzungen mit Erfolg. Hueter erwähnt dieser Versuche von H. Lee und erkennt die Venenligatur zwischen dem Thrombus und dem Herzen als ein rationelles Mittel an, wenn dasselbe auch nur in einer kleinen Anzahl von Fällen sicher und bequem angewendet werden kann. Rigaud[3]), der in einer grossen Zahl von Varicen an den unteren Extremitäten und auch bei der Cirsocele die einfache Blosslegung der erweiterten Venen als Heilmittel mit Erfolg angewendet hat, erwähnt unter Anderem auch folgenden Falles: Bei einem Mann, der am linken Beine bedeutende Varicen bis zum Eintritt der Saphena in die Cruralis und auf der linken Seite des Oberschenkels um die Vena saphena eine phlegmonöse Entzündung hatte, bekam innerhalb 14 Tagen 3 mal heftige Fieberanfälle und Erscheinungen, die auf Embolien in den Lungen schliessen liessen. Rigaud isolirte die Vena saphena in der Mitte des Oberschenkels, worauf die Vene zusammenfiel, ein Thrombus und nach 5 Tagen Ruptur des Gefässes eintrat. Am 7. Tage wurde ein Abscess gespalten und viel Eiter mit Coagulis entleert, worauf rasche Heilung erfolgte.

---

[1]) l. c. 1878.

[2]) On the Origin of Inflammation of the Veins. London 1850.

[3]) Traitement curatif des dilatations variqueuses des veines superficielles des membres ainsi que de la cirsocèle, par la méthode du simple isolement d'un ou de plusieurs points de trajet des vaisseaux. Bulletin de la société de chirurgie. Séance du 28 Mai 1875.

Vor einigen Jahren hat H. Kraussold[1]) abermals die Venenligatur bei beginnender Phlebothrombose und Pyohämie mit Erfolg ausgeführt. Der Fall ist kurz folgender: Ein Mann hatte eine Unterschenkelfractur acquirirt; diese consolidirte mit Verkürzung und Dislocation der Fragmente. Später entwickelte sich an seinem Unterschenkel eine Geschwulst, die für ein aus dem Callus entstandenes Osteosarcom gehalten wurde, nachträglich sich aber als ein aneurysmatischer Sack herausstellte. Es wurde die Amputation im Oberschenkel gemacht; 3 Nachblutungen aus der Arteria femoralis machten es nothwendig, dass die Wunde wiederholt untersucht werden musste, um die abermalige Unterbindung vornehmen zu können. Es trat dann septische Entzündung, Phlebitis in der Vena femoralis, die durch den Augenschein constatirt wurde, und Schüttelfrost ein. Nun wurde die Vena femoralis über der Einmündung der Saphena blossgelegt, doppelt unterbunden, ein 2—3 cm langes Stück ausgeschnitten und gleichzeitig die Arteria cruralis ligirt. Es folgte keine Gangrän am Stumpf, der Patient wurde fieberfrei und genas schliesslich, nachdem noch am 21. Tage eine Phlegmone incidirt werden musste.

Andere Versuche, durch die Venenligatur centralwärts von einer bestehenden Phlebothrombose einer weiteren Infection des Gesammtorganismus vorzubeugen, sind mir nicht bekannt. Die vorliegenden Erfahrungen genügen jedoch, um die Berechtigung dieses Verfahrens, welches ja auch theoretisch für die mit Phlebothrombose einhergehenden Fälle sehr rationell erscheint, darzuthun. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass das Auftreten eines Schüttelfrostes noch keineswegs den Ausbruch der Pyohämie, sondern einfach nur die Entstehung der Phlebitis anzeigt. Und es muss ferner hervorgehoben werden, dass gar manche Phlebothrombose, auch wenn sie die Folge eines localen Eiterungsprocesses ist, nicht zu embolischen Processen führt, sondern einer Rückbildung fähig ist. Ich erinnere hier nur an die keineswegs seltenen Fälle der Phlebothrombosen im Bereiche der Vena saphena und femoralis nach dem Puerperium, nach Infectionen im Bereiche des Fusses und Unterschenkels, an die Phlebothrombosen der Jugularis interna nach Otitis purulenta interna. Die Unterbindung grosser Venenstämme, wie der Vena femoralis in inguine oder der Axillaris unter dem Schlüsselbein sind an und für sich für die Circulationsverhältnisse in den Extremitäten so schwere Eingriffe, dass man sich zu denselben wohl nicht leicht entschliessen wird. Die Unterbindung kleinerer Venenstämme dürfte nur dann Aussicht auf Erfolg bieten, wenn die Phlebitis eben nur auf dieselben beschränkt ist. Auch erscheint es von vornherein keineswegs sicher, dass bei einmal erfolgter Allgemeininfection nicht an den Unterbindungsstellen neuerdings Phlebitis purulenta mit Zerfall des neuen Thrombus eintritt und so der beabsichtigte Zweck vereitelt wird. Besteht einmal ein erheblicher Grad von Allgemeininfection, so können ja, wie die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung mit den Experimenten lehrt, gesetzte Gewebsläsionen zu septischen Eiterherden werden. Dies beweisen auch 2 Beobachtungen, welche Petit[2]) aus der Klinik von Verneuil mit-

[1]) l. c. 1878.
[2]) l. c. 1870.

theilt. Nach Compression der Arteria femoralis unter dem Ligamentum Poupartii war Phlebothrombose der Vena femoralis eingetreten. Das eine Mal war eine 3 stündige Instrumentalcompression wegen Blutung bei einer complicirten Unterschenkelfractur vorgenommen worden, im zweiten Fall nur eine 20 Minuten dauernde Digitalcompression bei einer Oberschenkelamputation. In beiden Fällen erfolgte der Tod unter pyohämischen Erscheinungen und konnten bei der Section Abscesse in den Lungen, und in den Femoralvenen nebst frischen Gerinnseln puriforme Massen nachgewiesen werden. Verneuil[1]) hat übrigens schon früher über 3 ähnliche Fälle berichtet. In diesen Fällen ist doch sicherlich die mechanische Compression für sich allein genommen nicht die Ursache der eitrigen Venenentzündung. Diese kann nur, wie ich glaube, so erklärt werden, dass die mechanische Irritation, welche vielleicht mit minimalen Läsionen in den Gefässhäuten verknüpft war, eine Localisation der bereits in den Kreislauf aufgenommenen Infectionsstoffe verursachte. Es erscheint daher auch von diesem Gesichtspunkte aus die prophylactische Venenligatur kein ganz sicheres Mittel zu sein, so sehr sie auch auf den ersten Anblick bestechen möchte. Ueber ihren definitiven Werth müssen wohl noch weitere Erfahrungen entscheiden.

In der Regel wird man sich bei bestehender Phlebothrombose, wenn nicht sonst noch eine Indication für eine Amputation oder Enucleation vorliegt, darauf beschränken, durch absolute Ruhe der betroffenen Körpertheile, zweckentsprechende Lagerung und feuchtwarme Einpackungen eine Rückbildung der bestehenden Phlebitiden anzustreben, und dort, wo Abscessbildung folgt, den Eiter unter antiseptischen Cautelen frühzeitig durch Incision zu entleeren. Ich habe gerade auch bei Phlebothrombosen von den im vorhergehenden Abschnitte erwähnten Einpackungen mit Compressen, die reichlich mit essigsaurer Thonerde getränkt sind, die besten Erfolge zu verzeichnen. Diese Einpackungen wirken nach meinen Erfahrungen so prompt, dass ich mir ihre Wirkung nicht bloss aus dem Einflusse der feuchten Wärme allein erklären kann, sondern glauben muss, dass nicht nur die granulirenden Wunden, sondern auch die unversehrte Haut von diesem ausgezeichneten Antisepticum nicht unerhebliche Mengen resorbiren, und so wirklich eine Desinfection der tiefer liegenden Weichtheile erfolgen kann.

Andere prophylactische Massregeln beziehen sich fast nur auf die Behandlung septisch inficirter Wunden und Eiterungen in Krankenhäusern. Hat man in einem Spitale septische Infectionen zu behandeln, sie mögen nun von auswärts eingebracht oder in demselben entstanden sein, so sollte man grundsätzlich, auch wenn man Anhänger einer strengen antiseptischen Wundbehandlung ist, die septisch Inficirten in abgesonderten Räumen behandeln. Auch empfiehlt es sich der Vorsicht wegen, derlei Kranke von einem besonderen Hülfsarzt verbinden zu lassen, der mit den frisch Verwundeten oder Operirten gar nicht in Berührung kommt. Solche Vorsichtsmassregeln empfehlen sich von dem Gesichtspunkte aus, dass in Krankensälen, welche mit Schwerverwundeten belegt oder gar überfüllt sind, nur zu leicht In-

---

[1]) Bull. de la société de chirurgie 1861, pag. 463.

fectionsstoffe auf frische Wunden oder granulirende Flächen übertragen werden können. Ich will allerdings gerne zugeben, dass bei einer strengen Handhabung der Lister'schen Methode auch solche gelegentliche Infectionen nicht vorkommen, wenn sie wirklich in jedem einzelnen Falle mit gleicher Rigorosität befolgt wird. Es lehrt aber anderseits die Erfahrung, dass bei strenger Arbeit an einer chirurgischen überfüllten Station doch gelegentlich Uebertragungen von Infectionsstoffen vorkommen können, und man sollte desshalb principiell auch die Möglichkeit sporadischer Infectionen verhindern.

Inwieferne ein kräftiger Ernährungszustand der Verwundeten wesentlich dazu beiträgt, den Heilungsprocess der Wunden günstig zu beeinflussen und die Widerstandsfähigkeit der Verwundeten zu erhöhen, muss man auch den Aufenthalt in möglichst gesunder Luft und die Verabreichung einer kräftigen, an Eiweisssubstanzen reichen Nahrung als Mittel betrachten, welche die Schwerverwundeten geeigneter machen, infectiöse Processe zu überstehen; auf die Entstehung dieser haben sie gar keinen Einfluss. In dieser Hinsicht haben sich indessen die Anschauungen in den letzten 20 Jahren so wesentlich geändert, dass es zur Zeit wohl Niemanden mehr geben dürfte, der seine Verwundeten, welche sonst nicht erkrankt sind, aus Furcht vor Fieber auf schmale Diät setzt. Ich halte es daher für überflüssig, gegen die in früherer Zeit übliche mangelhafte Ernährung der Verwundeten zu Felde zu ziehen.

§. 157. Die allgemeine Behandlung der Pyohämie muss sich im Wesentlichen darauf beschränken, den Kräftezustand der Kranken durch eine roborirende Ernährung, den Aufenthalt in möglichst frischer, warmer Luft zu unterstützen. In dieser Hinsicht empfiehlt es sich, den Kranken ausser einer je nach dem Fall zu individualisirenden Fleischkost grosse Quantitäten alcoholischer Getränke zu verabreichen. Ueber die Behandlung der Pyohämischen mit Alcohol in Form von Rum, Cognac, schweren Weinen liegen von mehreren Seiten günstige Erfahrungen vor. Es hat unter Anderen J. Bell über 3 Fälle von Pyohämie mit Metastasen berichtet, in welchen er ausser der sorgfältigen Pflege der Verabreichung heisser alcoholischer Getränke die erzielte Heilung zuschrieb. Insbesondere bei Potatoren wird man auch noch aus anderen Rücksichten die Behandlung mit Alcohol nicht entbehren können. Auch Clemens erblickt in der Alcoholisation des Blutes ein sehr wirksames Verfahren gegen die pyohämische Infection.

Der Causalindication, die in der Blutmasse und den Geweben bereits befindlichen Infectionskeime zu zerstören oder in ihrer Entwicklung zu hemmen, wird man durch Verabreichung von antimykotischen Mitteln nur schwer genügen können. In dieser Hinsicht verdient die Behandlung mit Chinin, dessen antipyretische Wirkung auch bei der Pyohämie vielfach erprobt ist und nach neueren Erfahrungen als eine antimykotische betrachtet werden kann, noch am meisten Vertrauen. Vertragen die Kranken grössere Gaben von Chinin, so wird man oft nicht nur eine erheblichere Remission der Temperatur beobachten, sondern auch die Häufigkeit der Schüttelfröste und Fieberanfälle damit beeinflussen. Es gibt jedoch genug Fälle, in welchen auch diese Wirkung nicht erreicht wird. In manchen Fällen erbrechen

die Kranken grössere Chiningaben und ist es dann besser, von einer solchen Behandlung wegen ihrer Erfolglosigkeit ganz abzustehen.

Beau und Nélaton haben die methodische Behandlung mit Brechmitteln und schwefelsaurem Chinin empfohlen, um der Entstehung des Puerperalfiebers entgegenzuwirken und dasselbe damit zu bekämpfen. A. Guérin, der die Pyohämie für eine miasmatische Erkrankung hält, erblickt in dem schwefelsauren Chinin ein specifisches Mittel. Auch Roser ist für die Chininbehandlung eingenommen. Galler hat auf Grund von 2 beobachteten Heilungen, welche er durch Verabreichung von Bittermandelöl erzielt zu haben glaubte, die blausäurehaltigen Mittel gegen das pyohämische Fieber empfohlen.

Ch. Isnard hat in 3 Fällen Aconittinctur angewendet und Heilung erzielt und ist desshalb geneigt, dieser Behandlung eine besondere Wirksamkeit zuzuschreiben.

In früheren Zeiten hat man noch viel mehr Medicamente gegen die Pyohämie wirksam befunden; Mineralsäuren, Calomel, Sublimat, Jodpräparate wurden in früherer Zeit, wie bei so vielen infectiösen Fiebern, auch bei der Pyohämie angewendet. In neuerer Zeit hat Polli die schwefeligsauren Salze nicht nur bei septischen Processen überhaupt, sondern auch bei der Pyohämie empfohlen. Ich selbst habe ausser mit Chinin- und Alcoholbehandlung keine Erfahrungen gesammelt und bin daher nicht in der Lage, über den relativen Werth dieser Mittel, die ja noch um Vieles vermehrt werden könnten, ein Urtheil abzugeben.

Auch über die intravenöse oder subcutane Anwendung antimykotischer Mittel, die ja in manchen Fällen der inneren Verabreichung vorzuziehen wäre, sind mir keine Erfahrungen bekannt, welche ihren Nutzen bei der Pyohämie erwiesen hätten. Die Substitution des inficirten Blutes mittelst Transfusion, auf welche Lücke hingewiesen hat, dürfte aus denselben Gründen, die ich schon im ersten Abschnitte entwickelt habe, nur wenig erwarten lassen, so rationell sie auch von vorneherein erscheinen möchte.

§. 158. Viel wichtiger und mit mehr Aussicht auf Erfolg ist die chirurgische Behandlung der metastatischen Abscesse, soweit sie derselben zugänglich sind. In dieser Beziehung muss als Regel aufgestellt werden, die metastatischen Abscesse in den peripheren Weichtheilen so bald als möglich unter antiseptischen Cautelen zu eröffnen. Sie tragen jedenfalls dazu bei, das Fieber zu unterhalten, indem von ihnen aus wieder Resorption pyrogoner und phlogogoner Substanzen erfolgt. Bei ihrer Eröffnung hat man besonders zu berücksichtigen, dass die Incisionswunden nicht durch den ausfliessenden Eiter inficirt werden. Um dies sicher zu erreichen, verdienen grössere, die ganze Abscesshöhle blosslegende Incisionen den Vorzug vor kleinen. Wäscht man dann die Abscesshöhle, sowie die frischen Wundflächen gründlich mit einer 5 % Carbolsäure, oder einer entsprechenden Chlorzinklösung, oder auch einem anderen gelösten Antisepticum aus, so wird man der Infection der frischen Wunden sicher vorbeugen können. Ebenso müssen metastatische Phlebothrombosen, welche nicht mehr in Zertheilung übergehen, sondern zu diffuser Phlegmone und Eiterung führen, unter gleichen Cautelen behandelt werden. Die metastatischen Ent-

zündungen der Glandula thyreoidea und Parotis müssen gleichfalls frühzeitig durch Incision und Desinfection behandelt werden, sobald die Fluctuation manifest ist.

Anders kann es sich verhalten mit den metastatischen Gelenksentzündungen. Treten die Erscheinungen sehr stürmisch auf, und folgt den plötzlich auftretenden intensiven Schmerzen im afficirten Gelenk ein erheblicher Erguss, und ist das Fieber besonders intensiv, so ist auch in solchen Fällen die kunstgerechte Eröffnung der Gelenke unter antiseptischen Cautelen einer blossen Fixation des Gelenkes und antiphlogistischen Behandlung vorzuziehen. Mit der Eröffnung und Desinfection des Gelenkes wird man ausser dem Verschwinden der Schmerzen auch noch in der Regel einen Temperaturabfall erzielen, wenn das Fieber nicht aus anderen Eiterherden, z. B. in den inneren Organen, unterhalten wird. Kommt der Fall zur Genesung, so kann die Ausheilung des Gelenkes mit Erhaltung der Beweglichkeit erfolgen; nur wenn bereits erheblichere Zerstörungen eingetreten, oder starre Infiltrationen der Kapsel vorhanden waren, wird man bindegewebige oder knöcherne Verwachsungen auch nach erzielter Desinfection des Gelenkes beobachten. Ob es bei metastatischen Gelenkseiterungen überhaupt Anzeigen gibt, zur Entfernung des Eiters und der durch die Eiterung usurirten Gelenksknochen, Gelenksresectionen vorzunehmen, darüber fehlen mir persönliche Erfahrungen. Neudörfer hat über erfolgreiche Resectionen an Pyohämischen berichtet; allerdings handelt es sich in seinen Fällen nur um Spätresectionen traumatischer Eiterungen durch Schussverletzungen; er gibt aber an, dass er von seinen 40 ausgeführten Resectionen in 75 % der Fälle die Operation erst vornahm bei heftigem Fieber, nach einem oder mehreren vorausgegangenen Schüttelfrösten, bei leichter, icterischer Hautfärbung; nur in 2 Fällen hatte die Resection auf die Symptome und den Verlauf der Pyohämie keinen Einfluss. Es wäre möglich, dass auch bei metastatischen Gelenkseiterungen, wenn die Incision nicht mehr ausreicht und zur Elimination des Eiterherdes die Amputation nothwendig erscheint, die Resection gegenüber der Amputation den Vorzug verdient, so lange die übrigen Verhältnisse von Seite des Allgemeinzustandes des Kranken es erlauben.

Bisweilen, zumal nach puerperalen Processen, treten die metastatischen Gelenkseiterungen nicht mit so stürmischen Erscheinungen auf. Die Gelenke sind wohl schmerzhaft und etwas angeschwollen, zu bedeutenderer Ansammlung von Flüssigkeit kommt es in diesen Fällen jedoch nicht. Vielfache Erfahrungen lehren, dass in den gedachten Fällen auch unter einer energischen antiphlogistischen Behandlung und Fixation des Gelenkes Ausheilung erfolgen kann, ohne dass es zur Perforation der Gelenke durch die Eiterung kommt. Das Fieber, welches mit dem Eintritt der Gelenksentzündung exacerbirt, pflegt dann allmälig an Intensität abzunehmen und mit den localen Entzündungserscheinungen zu verschwinden. Freilich treten in solchen Fällen fast immer erhebliche bindegewebige Verwachsungen ein, welche die Function des Gelenkes ganz aufheben oder doch wesentlich beeinträchtigen, selbst wenn man nach Ablauf der acuten Erscheinungen durch Application von feuchter Wärme und vorsichtige Bewegungsversuche den Verwachsungen vorzubeugen bestrebt ist. Ich habe diesen Ausgang 2 mal bei metastatischen Gelenksentzündungen gesehen.

Von den übrigen Metastasen bei der Pyohämie ist allenfalls noch die embolische Ophthalmie einer chirurgischen Behandlung zugänglich, inwieferne man bei ihrem Auftreten, so lange die Eiterung nicht manifest ist, durch eine energische locale Antiphlogose die Intensität der Erscheinungen zu mildern versuchen wird, mit dem Eintritt der Eiterung aber entweder durch Punction oder durch Incision den Eiter entleeren kann. Ist die eitrige Panophthalmitis manifest, so ist eine zweckentsprechende Incision wohl das beste Mittel, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen und damit den localen, meist sehr heftigen Schmerzen Einhalt zu thun, und weiteren Infectionsgefahren von diesem Eiterherd aus zu begegnen. Die Metastasen in den inneren Organen sind bislang, wenn man von den Empyemen absieht, chirurgisch nicht in Angriff genommen worden. Ob indessen nicht auch einmal diese der chirurgischen Therapie verfallen, wer möchte das nach den Bestrebungen der jüngsten Zeit für alle Zukunft in Abrede stellen wollen. Grössere diagnosticirbare Abscesse der Leber wären ja eigentlich ohnedies schon nach den ziemlich sicheren Operationsmethoden an der Leber der chirurgischen Behandlung zugänglich. Einstweilen werden aber die Metastasen in den übrigen inneren Organen wohl noch der symptomatischen Behandlung reservirt bleiben.

§. 159. Die symptomatische Behandlung kann bei dem Einzelfall verschiedene Aufgaben zu erfüllen haben, die ich im Nachfolgenden kurz andeuten will. Zunächst erfordert der Schüttelfrost eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist nothwendig, Pyohämische im Froststadium durch das Wartpersonale überwachen zu lassen. Während des Fieberfrostes sollen die Kranken durch die üblichen Mittel erwärmt werden. Die verwundeten Regionen derselben erfordern insoferne eine besondere Aufmerksamkeit, als durch die heftigen Bewegungen der Kranken während des Frostes sehr leicht Blutungen angeregt werden können. Es bringt ferner den Kranken Erleichterung, wenn ihnen während des Frostes und auch noch nachher heisse alcoholische Getränke, wie warmer Grog, Punsch, Glühwein, verabreicht werden. Hat der Schüttelfrost sein Ende erreicht und ist eine lebhafte Transspiration der Haut eingetreten, so ist es zweckmässig, diese durch einige Zeit zu erhalten.

Die Intensität des Fiebers wird man am besten durch Chininbehandlung, von der wir schon gesprochen haben, beeinflussen. Das lebhafte Durstgefühl wird man durch reichliche Verabreichung von geeignetem Getränke, die auch wegen der Unterhaltung der normalen Ausscheidung indicirt ist, zu mildern suchen. Von Seite der Lungen können bestehende Katarrhe die Verabreichung von Expectorantien erfordern. Bestehen in Folge von Pleuritis heftige Schmerzen, so wird man sie am besten durch Narcotica bekämpfen. Feuchtwarme Einhüllungen des ganzen Thorax bringen dem Kranken ebenfalls wesentliche Erleichterung. Gegen die zunehmende Herzadynamie pflegt man wohl in der Regel noch Excitantien, wie Campher, Moschus, Aether zu verabreichen, doch wird man in solchen Fällen keinen andauernden Erfolg damit erzielen.

Von Seite des Magendarmcanales kann Erbrechen und Durchfall eine besondere Behandlung beanspruchen. Besteht nur Erbrechen,

welches von einer katarrhalischen Affection des Magens abhängig ist, so wird man die katarrhalische Affection des Magens in zweckentsprechender Weise behandeln. Gegen den Durchfall wendet man am besten Opium in Substanz oder Opiumtinctur in Combination mit adstringirenden Mitteln an. Pyohämische vertragen meist sehr grosse Opiumdosen und bisweilen mit sichtlichem Erfolg. Die Diarrhöen bei Pyohämischen zu unterhalten, muss als ein schwächendes und mitunter wegen der folgenden Collapserscheinungen gefährliches Experiment angesehen werden. Nur in Fällen, wo hartnäckige Stuhlverstopfung besteht, ist es zweckmässig, durch milde Purgantien oder Application von Klysmen die Entleerung des Darmes zu erzielen.

Von Seite der Nieren kann eine bestehende Albuminurie, besonders wenn sie als Complication der chronischen Pyohämie auftritt, darauf gerichtete therapeutische Versuche rechtfertigen, wenn auch die Aussichten auf Erfolg keine sehr grossen sind. In manchen Fällen erfordert eine bestehende Harnverhaltung den Catheterismus. Leiden Pyohämische aus irgend welchem Grunde Schmerzen und ist ihnen der Schlaf geraubt, so wendet man am besten subcutane Morphiuminjectionen an, wenn man nicht aus anderen Gründen Opium in Substanz oder als Tinctur verabreichen will. In gleicher Weise müssen schlafmachende Narcotica verabreicht werden, wenn, wie dies bisweilen geschieht, maniakalische Delirien sich einstellen, oder Pyohämie sich mit Delirium tremens combinirt. Bei chronischer Pyohämie, welche mit hochgradiger Anämie einhergeht, ist ausser dem Chinin auch noch der Gebrauch von leicht assimilirbaren Eisenpräparaten zu empfehlen und mitunter von sichtlichem Einfluss. In chronisch verlaufenden Fällen der Pyohämie kann endlich auch noch von einer Luftveränderung eine Besserung erwartet werden, wenn der Zustand und die Mittel des Kranken seinen Transport in eine reine Gebirgs- oder Waldluft gestatten. Auch ist der Gebrauch von Thermen zur völligen Wiederherstellung der Gesundheit nach überstandener Pyohämie von Nutzen.

III. Abschnitt.

Pyo-Sephthämie.

Cap. I.

Worterklärung und Definition.

§. 160. Bald nachdem man angefangen hatte, die reinen Formen der Pyohämie als eine von der putriden Infection verschiedene Erkrankung aufzufassen, erkannte man auch, dass in manchen Fällen scharfe Grenzen weder in den klinischen Symptomencomplexen, noch auch in den pathologisch-anatomischen Befunden beider Erkrankungen bestehen. Schon Fleury hat darauf hingewiesen, dass zwar die putride Infection für sich bestehe, die eitrige Infection aber möglicher Weise wegen der Zersetzung des Eiters immer mit einem gewissen Grade von fauliger Infection verbunden sein könne. Wir begegnen dann bereits bei Sédillot der Bezeichnung Septicopyémie, um Krankheitsfälle zu charakterisiren, welche mit Schüttelfrösten und Metastasen verlaufen, und daneben auch Erscheinungen der putriden Infection erkennen lassen. Virchow hat an mehreren Stellen darauf hingewiesen, dass bei der Resorption aus Eiter- und Jaucheherden sehr verschiedene Substanzen in den Kreislauf gelangen und auch differente Symptomencomplexe hervorrufen können. Insbesondere betonte er, dass die einfache Ichorrhämie sich von der Sephthämie durch den Mangel eigentlich fauliger Beimischungen zum Blut unterscheide. Sie kann aber auch mit Sephthämie combinirt vorkommen und dann als septische Ichorrhämie von ihr unterschieden werden. Schuh hob nicht nur hervor, dass die Aufnahme fauliger Stoffe in die Blutmasse, wie sie beim fortschreitenden traumatischen Brande vorkommt, keine Pyohämie erzeuge, sondern er hat auch die Combination der fauligen mit der eitrigen Infection angegeben für diejenigen Fälle, in welchen die Abstossung der brandigen Gewebe bereits durch Eiterung begonnen hat. Auch in der Folge wurde von mehreren Klinikern und unter Anderen auch von Billroth die Combination beider Erkrankungen anerkannt. Billroth hat zwar aus statistischen Rücksichten die Pyohämie- und Sephthämie-Fälle zusammengestellt, aber doch an mehreren Stellen seiner Abhandlungen die differenten Symptomencomplexe in den einzelnen Fällen hervorgehoben. Hueter hat die Ueberzeugung ausgesprochen, dass zwar die Sephthämie und Pyohämie in ihren reinen Formen scharf getrennt werden müssen, dabei aber auch anerkannt, dass in der Praxis recht häufig eine Combination beider zur Beobachtung kommt. Ich kann mich diesen Anschauungen mit Rücksicht auf die Thatsache, dass der klinische Symptomencomplex in manchen Fällen von septischer Infection von den in den vorhergehenden Abschnitten geschilderten

in etwas differirt, nur anschliessen. Pyo-Sephthämie soll daher nicht eine besondere Erkrankung bezeichnen, sondern nur andeuten, dass bei gewissen septischen Infectionen aus localen jauchigen Eiterherden nicht nur putride Substanzen, sondern auch solche, deren Entwickelung wesentlich an den Process der Eiterung gebunden ist, in die Blutmasse aufgenommen werden.

§. 161. Wir werden daher die Pyosephthämie als eine Modification der reinen acuten Pyohämie und Sephthämie betrachten und als eine acute septische Infectionskrankheit definiren können, welche durch die Aufnahme von jauchig eitrigen Bestandtheilen in das Blut verursacht wird. In Bezug auf die Art der Stoffe, die dabei im Spiele sind, muss hervorgehoben werden, dass nicht nur rein chemisch wirkende Substanzen, sondern höchst wahrscheinlich auch verschiedene Arten von septogonen Mikroorganismen dabei in Frage kommen. In dieser Hinsicht erinnere ich hier nochmals an die bereits oben erwähnten Untersuchungen Pasteur's, aus denen hervorgeht, dass beim Puerperalprocess verschiedenartige Mikroorganismen in den eitrigen peritonealen Exsudaten und in den Lochien vorkommen. Ich will nun keineswegs behaupten, dass in der Combination von verschiedenartigen Mikroorganismen die Ursache gesucht werden soll, welche dem differenten Symptomencomplexe der Pyo-Sephthämie zu Grunde liegt, sondern damit nur andeuten, dass möglicherweise die weitere Forschung auch noch darüber wird Aufschluss geben können.

Cap. II.

Aetiologie und Pathogenese der Pyo-Sephthämie.

§. 162. Die Berechtigung, die Pyo-Sephthämie besonders zu besprechen, ergibt sich auch aus einer kurzen Betrachtung ihrer Entstehung. Ueberblickt man die Fälle, in denen neben den oben geschilderten Symptomen der Pyohämie auch die Wirkungen rein putrider Stoffe in dem Krankheitsbild zum Vorschein kommen, so lassen sich unter denselben 2 Categorien unterscheiden. In der ersten Reihe von Fällen handelt es sich ursprünglich um rein septische Localprocesse, welche in Form von septischen Erysipelen, Phlegmonen oder Gangrän auftreten, und zunächst nur das Krankheitsbild der acuten Sephthämie hervorrufen; erfolgt in solchen Fällen nicht schon im ersten Stadium der Tod, so tritt zu den erwähnten Localprocessen Eiterung hinzu und mit dieser sehr häufig, wenn die Erkrankung nicht den Ausgang in Genesung nimmt, der Symptomencomplex der acuten Pyohämie. Viele Puerperalprocesse, der primär traumatische Brand und in manchen Fällen auch die Gangrän aus anderen Ursachen können als Beispiele hiefür angeführt werden. Seltener sind die Fälle der zweiten Categorie, bei denen zu einer bereits bestehenden localen Eiterung verschiedenen Ursprunges acute putride Zersetzung des Eiters mit und ohne Necrose der Gewebe hinzutritt, und dann erst die Wirkungen der in die Blut-

masse aufgenommenen fauligen Stoffe zur Geltung kommen. In den angedeuteten Fällen, welche man wegen der Verschiedenartigkeit in der Succession der Erscheinungen einander gegenüberstellen kann, beobachtet man am öftesten Pyo-Sephthämie; es muss jedoch erwähnt werden, dass gelegentlich diese Combination auch vorkommt in solchen Fällen, in welchen nach Abstossung eines gangränösen Herdes ein chronisches Eiterfieber folgt und dann neuerdings ein mit der ursprünglichen Erkrankung in gar keinem directen Zusammenhange stehender Fäulnissherd hinzukommt. Als Beispiele dieser Art kann man anführen die chronischen Eiterungen, bei denen sich im Verlaufe ein gangränöser Decubitus hinzugesellt, sowie diejenigen Fälle von acuter Pyohämie, in denen z. B. eine Phlebothrombose metastatischen Ursprunges plötzlich die acute putride Zersetzung eingeht.

§. 163. Die Pathogenese der Krankheitserscheinungen ergibt sich nach den soeben gemachten Andeutungen und dem in den beiden vorhergehenden Abschnitten hierüber Gesagten von selbst. Ich kann mich daher begnügen, die wesentlichsten Punkte hier kurz anzuführen. Solange irgendwo am Körper nur ein reiner Fäulnissherd besteht mit den Erscheinungen der reactiven Entzündung in der Umgebung, sind es ausschliesslich oder doch vorzugsweise nur faulige Producte, welche auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in das Blut gelangen und eine Febris putrida hervorrufen. Mit dem Eintritt der Eiterung und der puriformen Schmelzung der Venenthromben kommt es dann im weiteren Verlauf der Erkrankung zur Bildung von Metastasen thrombo-embolischen Ursprunges, die dann je nach der Intensität der localen Fäulnisserscheinungen selbst wieder mit mehr minder ausgesprochenen fauligen Zersetzungen einhergehen. Der Vorgang ist im Wesentlichen derselbe, wenn die localen Fäulnisserscheinungen nicht primär, sondern erst secundär zu bereits bestehenden Eiterungen oder auch unabhängig von diesen, wie beim brandigen Decubitus hinzutreten. In Bezug auf die Resorptionswege und die Veränderungen, welche in den primären Infectionsherden vor sich gehen, gilt Alles das, was ich bereits in den vorhergehenden Abschnitten hierüber angegeben habe. Ich verweise daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die dort gemachten Erörterungen.

Cap. III.

Symptome und pathologisch-anatomische Befunde bei der Pyo-Sephthämie.

§. 164. In Bezug auf die klinischen Erscheinungen, welche die Pyo-Sephthämie vor der reinen Pyohämie und Sephthämie auszeichnen, ist zunächst zu erwähnen, dass die oben bei der Sephthämie näher geschilderten nervösen Symptome neben den meist mit Schüttelfrösten einhergehenden Fieberanfällen, vorausgehend oder auch nachfolgend, je nach der Natur des Einzelfalles bestehen.

Besteht irgendwo eine rein septische Entzündung oder ein rein gangränöser Herd, so beobachtet man anfangs nur die Erscheinungen einer Febris putrida, welche sich durch ihre constant hohen Temperaturen

auszeichnet. Remissionen in der Temperatur werden dabei gar nicht oder nur in geringem Masse beobachtet. Im weiteren Verlaufe stellt sich dann ein Schüttelfrost ein, der nicht so, wie bei der reinen Pyohämie das Fieber einleitet, sondern oft auf der Höhe der Temperaturcurve erscheint, und dann eine weitere Temperatursteigerung zur Folge hat. Dem Schüttelfroste folgt jedoch nicht so wie bei der reinen Pyohämie ein bedeutender Temperaturabfall, sondern höchstens eine wenige Zehntelgrade betragende Remission. Der Schüttelfrost kann sich dann oft nach kurzen Intervallen wiederholen, ohne jemals einen erheblichen Temperaturabfall zur Folge zu haben. Auch beobachtet man in diesen Fällen nicht so, wie bei der reinen Pyohämie nach Ablauf des Schüttelfrostes ein Verschwinden der nervösen Erscheinungen; der Kranke bleibt in seinem Zustande der Somnolenz und Apathie, aus dem er nur mühsam zu sich gebracht werden kann. In der Fiebercurve fehlt ferner der intermittirende Charakter, wie wir ihn bei der reinen Pyohämie kennen gelernt haben, höchstens nimmt man in Fällen mit häufigen Schüttelfrösten auf der Höhe der Fiebercurve geringe Ascensionen und ebenso geringe Remissionen wahr. Bei der Pyo-Sephthämie besteht ferner fast constant intensiver Icterus, sehr bedeutender Milztumor und Durchfall. In Bezug auf die metastatischen Herderkrankungen, die in solchen Fällen regelmässig vorhanden sind, kommen keine anderen Erscheinungen zur Beobachtung als diejenigen, welche wir bereits oben geschildert haben.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein äusserst rapider und ist der Tod, der in 2—3 Tagen unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses, eines Lungenödems, der Herzadynamie oder auch im tiefen Coma erfolgt, der einzige Ausgang.

§. 165. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Pyo-Sephthämie ist nur wenig anzuführen. Ausser den localen Fäulnissherden findet man die Leichen schon nach kurzer Zeit in fauliger Zersetzung begriffen. Die icterischen Veränderungen sind dieselben, wie wir sie oben geschildert haben. Von den localen Fäulnissherden ausgehend findet man fast regelmässig jauchig zerfallende Venenthromben. Bei der Untersuchung der inneren Organe constatirt man ausser der dunklen theerartigen Beschaffenheit des Blutes in den Herzhöhlen und den grossen Gefässstämmen verschiedenartige Herderkrankungen. Es ist in dieser Beziehung besonders hervorzuheben, dass bei der Pyo-Sephthämie neben metastatischen Abscessen in der Lunge auch Ecchymosen in den Pleuren, dem Herzbeutel und dem Endocard constatirt werden können, ein Befund, der, wie wir oben gesehen haben, bei der reinen Sephthämie häufig allein vorkommt. Ausserdem findet man nicht selten in den Pleurasäcken und im Herzbeutel Ansammlungen von trüben, blutig-serösen Flüssigkeiten. Die Emboli in den Lungenarterien lassen in solchen Fällen sehr häufig die Erscheinungen der putriden Zersetzung erkennen und kommt es dann bisweilen auch vor, dass die angrenzenden Lungenpartien selbst necrotisirt, missfärbig erscheinen. Die metastatischen Herde in den Lungen sind je nach der Dauer der Erkrankung nur hämorrhagische Infarcte mit mehr minder ausgesprochener centraler Erweichung oder auch Abscesse. In den letzteren Fällen findet man dann auch eitrig-jauchige Ergüsse in der Pleura. Die Musculatur des Herzens ist ebenfalls so, wie bei der Sepht-

hämie verändert, schlaff, zerreisslich, ein Befund, der bei der reinen Pyohämie sehr häufig fehlt.

In den Organen des Unterleibes finden sich bei der Pyosephthämie nur selten metastatische Herde; in der Milz, Leber, Nieren häufiger die Veränderungen der körnigen Degeneration und der trüben parenchymatösen Schwellung. Die Milz ist in ihrem Parenchym so verändert wie bei der Sephthämie. Im Magendarmcanal constatirt man die oben näher geschilderten Erscheinungen einer Gastro-Enteritis septica. In den Nieren finden sich häufig, insbesondere in der Corticalis kleinste mykotische Herde.

Cap. IV.

Diagnose, Prognose und Behandlung der Pyo-Sephthämie.

§. 166. Die Diagnose der Pyo-Sephthämie stützt sich im Wesentlichen auf den Nachweis des Symptomencomplexes der nervösen Erscheinungen, welcher die reine Sephthämie auszeichnet und in Combination mit Schüttelfrösten und der Entstehung metastatischer Herderkrankungen einhergeht. Im gegebenen Falle wird insbesondere der Nachweis eines primären oder secundären fauligen Zersetzungsherdes die Diagnose sichern. In solchen Fällen, in welchen ein peripherischer Fäulnissherd nicht nachgewiesen werden kann, ist man berechtigt, auf einen putriden Herd in inneren Organen zu schliessen, wenn z. B. im Verlaufe einer acuten Pyohämie rapid die nervösen Symptome hinzutreten. In dieser Hinsicht verdient die acute jauchige Bronchitis, welche zur sogenannten Schluckpneumonie führt und durch jauchige Secrete aus dem Bereiche der Mund-Rachenhöhle nach Perforationen von Abscessen und zerfallenden Geschwülsten in die Trachea oder durch Aspiration erbrochener fäcaloider Massen bedingt sein kann, besonders erwähnt zu werden. Fehlen solche Erscheinungen, welche auf eine acute jauchige Bronchitis oder pneumonische Infiltration schliessen lassen, so ist es wahrscheinlich, dass die nervösen Erscheinungen durch einen jauchig zerfallenden Thrombus irgendwo im Körper, am häufigsten in den Lungen, veranlasst werden.

Die Prognose der Pyo-Sephthämie ist wohl fast immer eine absolut ungünstige. Nur in solchen Fällen, in welchen es möglich ist, noch frühzeitig die localen Zersetzungsherde aus dem Körper zu eliminiren, wird man einige Aussicht haben, das Leben der Kranken zu erhalten.

§. 167. Die Behandlung der Pyo-Sephthämie kann selbstverständlich keine andere sein, als diejenige, welche ich schon in beiden vorhergehenden Abschnitten besprochen habe. Die frühzeitige Elimination der jauchigen Zersetzungsherde muss jedenfalls als das wirksamste Mittel betrachtet werden, gegenüber welchem alle anderen therapeutischen Versuche, welche auf eine Desinfection der Blutmasse abzielen können, in Bezug auf ihre Wirksamkeit gar nicht in Betracht kommen. Doch wird man auch durch die Entfernung der gangränösen und jauchigen

Eiterherde in der Regel nur einen vorübergehenden Erfolg, der sich zunächst in einem erheblichen Temperaturabfall geltend macht, erzielen. Die bereits in den inneren Organen vorhandenen Metastasen, welche unter solchen Umständen wegen der jauchigen Stoffe, denen sie ihren Ursprung verdanken, kaum einer Rückbildung fähig sind, bewirken nicht nur Zerstörungen in den betreffenden Organen, sondern auch eine fortwährende Infection der Blutmasse. Zur Illustration des Gesagten verweise ich auf den pag. 125 angeführten Fall, der als Typus einer Pyo-Sephthämie gelten kann und desshalb eigentlich hier zu erwähnen gewesen wäre, wenn ich es nicht für zweckmässiger gehalten hätte, denselben zur Illustration der tardiven Eiterungen bereits dort mitzutheilen. In dem erwähnten Falle folgte der Elimination des jauchigen Herdes am Fusse durch die Oberschenkelamputation ein Temperaturabfall bis zur Norm und gleichwohl trat der Exitus lethalis schon am nächsten Tage nach abermaliger Temperaturerhebung und Schüttelfrost ein, weil, wie die Section zeigte, bereits in den Lungen eitrig jauchige Herde vorhanden waren.

Die symptomatische Behandlung kann ebenfalls keine andere sein, als wie die bereits oben geschilderte.

Erklärung der Temperaturcurven.

Des Vergleiches wegen habe ich die Temperaturcurven, auf welche ich in den vorhergehenden Abschnitten wiederholt hinwies, in einer Tabelle zusammengestellt. Zur Erklärung derselben gebe ich hier die kurzen Auszüge der Krankengeschichten, denen sie entnommen sind.

Nr. I. Typus eines septischen Wundfiebers.

K. A., ein 35 Jahre altes verh. Weib, erhielt in Folge eines Schlages eine Lappenwunde am Schädel, entsprechend dem Tub. pariet. dextr. Die Wunde wurde durch 5 Knopfnähte vereinigt. Anfangs afebriler Verlauf. Am 7. Tag Entfernung der Nähte. In der Wunde, die nur theilweise verklebt ist, findet sich ein zersetztes Blutextravasat. Am 9. Tage tritt Temperatursteigerung mit Frost und Erbrechen ein. Am 10. Tage wird durch Incision eine Eitersenkung entleert. Der Eiter übelriechend. Es erfolgt Temperaturabfall und allmälige Erhebung derselben bis zum Tode wegen fortschreitender jauchiger Eiterung. Es traten Diarrhöe, Prostration, leichter Icterus und Sopor hinzu und am 16. Tage erfolgte im Sopor unter adynamischen Erscheinungen der Tod. Aus dem Obductionsbefunde hebe ich nur hervor, dass keine Meningitis bestand, keine Metastasen vorhanden waren, hingegen eine Gastro-Enteritis und parenchymatöse Trübungen in der Leber, den Nieren und Milztumor gefunden wurden.

Beobachtung von weiland v. Heine vor Einführung der Lister'schen Wundbehandlung.

Nr. II. Temperaturcurve von einem septischen Gesichtserysipel.

K. V. hatte ein an Variola erkranktes Kind. Die Variola führte zu multipler Abscessbildung. Patientin hatte das kranke Kind stets bei sich im Bett liegen. 8 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik bekam sie hohes Fieber und an der rechten Nasolabialfalte mehrere stecknadelkopfgrosse Eiterpusteln. Es entstand dann ein Erysipelas migrans. Die Röthe war livid. Das Erysipel erstreckte sich schliesslich bis über fast den ganzen Thorax. Am Kopfe entstanden subcutane Eiterungen, die entleert wurden. Der Eiter enthielt Mikrococcen und Bacterien. Die Kranke war schon vom Beginne der Beobachtung an somnolent, sie hatte Delirien, Muskelzittern, trockene, rissige Zunge. Zuletzt stellten sich Diarrhöen, Blutungen aus den Incisionswunden der Abscesse am Kopfe und Erscheinungen von Meningitis ein. Am 10. Beobachtungstage erfolgte der Tod im tiefen Sopor. Bei der Section fand man ausser multiplen Eiterherden am Kopfe eine frische durch Eiterung in den Schädelknochen entstandene Meningitis, ein schlaffes Herz, 2 hämorrhagische Herde im rechten Oberlappen der Lunge, sonst keine nennenswerthen Veränderungen.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. III. Temperaturcurve einer gangränösen Phlegmone am Perineum.

B. W., 51 Jahre alt, fiel 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik mit dem Perineum gegen Steine auf. In Folge davon hatte er zwar heftige Schmerzen, er konnte aber noch durch 3 Tage arbeiten. Dann nahmen die Schmerzen zu, die Haut des Präputium und das ganze Scrotum schwollen an. Beim Harnen ging etwas Blut ab. Es stellte sich dann ein 1stündiger Schüttelfrost mit hohem Fieber und Diarrhöe ein. Patient wird somnolent und icterisch mit kleinem, sehr frequentem Puls in die Klinik gebracht. Bei der Untersuchung findet man die Haut des Penis, das ganze Scrotum stark geschwollen, erysipelatös, am Perineum manifeste Gangrän der Haut und des unterliegenden Gewebes, welches durch Fäulnissemphysem aufgetrieben ist. Aus mehreren Fisteln fliesst stinkende Jauche. Eine ausgiebige Spaltung und antiseptische Waschung nebst Entfernung des Gangränösen bewirkt momentanen Temperaturabfall. Die Pulsfrequenz geht von 130 auf 80 in der Minute zurück. Der Patient kommt zu sich. Die Harnentleerung wird mittelst Catheter vorgenommen. Zwei Tage hat der Kranke normale Temperaturen, dann steigt sie wieder. Die Wunde hatte sich unter antiseptischer Irrigation fast vollständig gereinigt. Es erfolgt abermals Temperaturabfall. Ohne anderweitige Erscheinungen collabirt der Kranke am 9. Beobachtungstage und stirbt im Collaps. Bei der Section fand man beginnende doppelseitige croupöse Pneumonie, rechtseitige fibrinöse Pleuritis, fettige Infiltration der Leber, acuten Milztumor.

Nr. IV. Temperaturcurve einer acuten Sephthämie.

An Herrn H. F. entfernte ich unter antiseptischen Cautelen mittelst Laparotomie ein grosses retroperitoneales Teratom, welches ich für ein Nierensarcom gehalten hatte. Der Tumor war mit der rechten Niere verwachsen und musste dieselbe mit entfernt werden. Bei der Operation fand so gut wie kein Blutverlust statt. Die grosse Wundhöhle wurde drainirt. Am Tage der Operation keine Temperatursteigerung, Puls 78. Harnentleerung gut. Am nächsten Morgen Pulsacceleration auf 120, etwas Temperatursteigerung. Schmerzen in der Wunde. Beim Verbandwechsel entleert sich aus dem seitlichen Drain viel seröse geruchlose Flüssigkeit. Dann folgte rasch Temperatursteigerung, sehr erhebliche Pulsacceleration. Die Herzaction wurde intermittirend, äusserst schwach, es trat Cyanose und rasch der Tod ein. Bei der Section fand man keine Peritonitis, hingegen in der grossen retroperitonealen Wundhöhle eine reichliche Menge trüben röthlichen Serums, nur ein kleiner Theil des abgelösten Peritoneums war stark injicirt, sowie das abgelöste Colon ascendens. Die linke Niere normal. In den übrigen Organen keine Veränderungen ausser einer Hyperämie in den Unterlappen der Lungen.

Nr. V. Temperaturcurve einer Pyo-Sephthämie.

Die Curve stammt von dem pag. 125 beschriebenen Fall (2). Die Curve lehrt, dass der Elimination eines localen jauchigen Herdes Temperaturabfall bis zur Norm folgen kann, und der weitere Verlauf von den bereits vorhandenen Herderkrankungen in den inneren Organen abhängt.

Nr. VI. Temperaturcurve einer Pyohämie nach Osteomyelitis acuta.

Ein 16 Jahre altes Mädchen bekam angeblich nach einem Trauma eine acute Osteomyelitis der rechten Tibia mit hohem Fieber. Patientin wurde mit bereits bestehender Eiterung aus mehreren Incisionsöffnungen auf die Klinik gebracht, nachdem sie bereits 3 Schüttelfröste gehabt hatte. Die indicirte Amputation wurde verweigert. Eine Blosslegung der ganzen Tibia und Desinfection brachte Temperaturabfall zur Norm. Bei granulirender Wunde und localem aseptischen Verlaufe wiederholen sich die Schüttelfröste, es tritt abermals Temperatursteigerung ein. Aus vorhandenem Husten, leicht blutigem Auswurf und Schmerzen in der Lebergegend wird auf Lungen- und Leberabscess geschlossen. Icterus war nicht vorhanden.

Bei der Section fand man Lungen-, Leberabscesse, eitrige Pleuritis, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren.

Nr. VII. Temperaturcurve einer Pyohämie nach abgelaufenem septischen Wundfieber.

L. F., ein 16 Jahre alter Commis, wurde wegen einer Ostitis fungosa calcanei und bestehender Eiterung aufgenommen. Es wird die Exstirpation des Calcaneus gemacht. Salicylsäureverband. Septisches Fieber. Weiterhin geringes Eiterfieber. Am 22. Tag nach der Operation Ausbruch der Pyohämie. Es treten im Ganzen 5 Schüttelfröste auf, welche den maximalen Temperaturerhebungen entsprechen. Am 38. Tag nach der Operation erfolgt der Tod unter zunehmendem Verfall der Kräfte.

Bei der Section fand man einen Hirn-, Lungen-, Leberabscesse, doppelseitige eitrige Pleuritis, Degeneration der Nieren, Milztumor.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. VIII. Temperaturcurve einer Pyohämie nach abgelaufenem Eiterungsfieber.

Bei der 70 Jahre alten K. A. war 3 Wochen vor ihrem Eintritte in die Klinik eine Phlegmone der rechten Hand entstanden. Bei ihrem Eintritte war die Eiterung manifest. Es wurden multiple Incisionen gemacht, Temperaturabfall erzielt, doch stieg sie wieder an bis zur Abstossung des necrotischen Gewebes bei Warmwasserbadbehandlung. Es folgte ein fieberfreies Stadium von 1 Woche. Dann trat plötzlich noch bei Warmwasserbadbehandlung ein Fieberanfall mit Frösteln ein. Nach 3tägiger Intermission folgt ein zweiter Fieberanfall mit Schüttelfrost. Nun folgen noch 2 weitere Fröste, es trat noch Decubitus hinzu. Patientin starb soporös. Bei der Obduction wird ausser der Phlegmone Phlebothrombose, Phlebitis, lobuläre Pneumonie, Pericarditis, Milztumor und parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren nachgewiesen.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. IX. Temperaturcurve einer chronischen Pyohämie.

Bei dem 50 Jahre alten B. B. wurde von einem meiner Assistenten wegen Carcinom die Penisamputation mit dem Messer gemacht. Carbolmullverband. Anfangs fieberfreier Verlauf. Am 4. Tage Eiterung, Fieberanfall mit Remission bis zur Norm nach der Eiterentleerung. Es trat dann eine eitrige Phlegmone am Scrotum, Febris continua remittens mit sehr bedeutenden Schwankungen der Temperatur ein. Wiederholt wurden Incisionen gemacht. Im Verlaufe wurde oft Frösteln beobachtet. Patient magerte ab, er wurde leicht icterisch. Am 55. Tage trat Erysipel hinzu. Nun folgten 3 Schüttelfröste, metastatische Gelenkseiterungen, Herderscheinungen in den Lungen. Am 67. Tage starb der Kranke. Bei der Obduction fand man ausser den in Vernarbung begriffenen Incisionswunden am Scrotum Eiterung im linken Ellenbogen, rechten Knie und Sprunggelenke, Metastasen in den Lungen frischen und älteren Datums, Pleuritis, Milztumor, mykotische Herde in der Leber und den Nieren, parenchymatöse Degeneration in diesen Organen. Es ist dies der einzige Fall von Pyohämie, der in meiner Klinik entstand seit Einführung der Lister'schen Wundbehandlung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1. Coccobacterien nach Billroth. a Micrococcos (Monaden Hueter, Mikrosporen Klebs); b Coccoglia oder Gliacoccos (Zooglaea Cohn); c Streptococcos (Torula); d Bacterien; e Vibrio; f Streptobacteria (Leptothrix Hallier). Vergrösserung 300—500. g Bacillen mit Geisseln nach Cohn.

„ 2. Nach R. Koch: „Weisse Blutkörperchen aus der Zwerchfellvene einer septicämischen Maus. Uebergänge von solchen Blutkörperchen, die wenige Bacillen enthalten, bis zu solchen, die in einen von Bacillen gebildeten Haufen verwandelt sind. — Vergrösserung 700.

Blut einer septicämischen Maus, am Deckglas eingetrocknet, mit Methylviolett gefärbt, in Canadabalsam eingelegt. Rothe Blutkörperchen und dazwischen kleine Bacillen. Vergrösserung 700."

„ 3. Nach Birch-Hirschfeld:
1) Eiterzellen aus normalem Eiter.
2) Eiterzellen aus pyämischem Eiter.
3) Starke Coloniebildung der Kugelbacterien im Eiter.

„ 4. Nach Ogston: Organismen im Eiter. Vergrösserung 1600. a Bacilli; b intercellulare Mikrococcen; c Mikrococcen in oder auf einer Zelle; d grosse Zelle oder Masse von Protoplasma; e Eiterkörperchen.

„ 5. Nach Ogston: Knäuel kettenförmiger Mikrococcen im Eiter. Vergrösserung 1600.

„ II, „ 6. Nach Frisch: Von Coccus erfüllte Corneakörperchen. Aus einer Kaninchencornea 17 Stunden nach der Impfung mit coccushaltigem Wundsecret; frisch in Humor aqueus. Vergr. Hartnack obj. 10 à immers. ocul. 3.

„ 7. Nach Klebs: Muskelquerschnitt von einem verwundeten, an Pyohämie verstorbenen Soldaten. Die Safträume des Bindegewebes sind mit Sporenmassen erfüllt und dilatirt.

„ 8. Nach Klebs: Schnitt aus einem Knochen, in dem Osteomyelitis bestand; man sieht Pilzsporenmassen an der Randschicht des weitmaschigen Markgewebes.

„ 9. Schnitt aus einer septisch inficirten Lymphdrüse. Partie aus der Kapsel. α, β Arterie und Vene, die Mikrococcen und Bacillen enthalten. Im Bindegewebe der Kapsel Züge von Bacillen, zerstreut Mikrococcen. Färbung mit Methylviolett. Vergr. Hartn. obj. 10 à immersion ocul. 3.

„ 10. Schnitt aus derselben Lymphdrüse, Kapsel mit dem Reticulum des peripheren Sinus; die Maschenräume enthalten zahlreiche Bacillen, die Zellen des Reticulum sind geschwollen. Methylviolettfärbung. Vergr. Hartn. obj. 10 à immersion oc. 3.

„ III, „ 11. Nach R. Koch: „Capillargefäss aus der Dünndarmschleimhaut eines septicämischen Kaninchens." Im Lumen des Gefässes ovale Mikrococcen. Vergrösserung 700.

Taf. III, Fig. 12. Nach R. Koch: „Gefäss aus der Rindensubstanz der Niere von einem pyämischen Kaninchen.“ Wandständige Haufen und zwischen den Blutkörperchen zerstreute Mikrococcen. Vergr. 700.

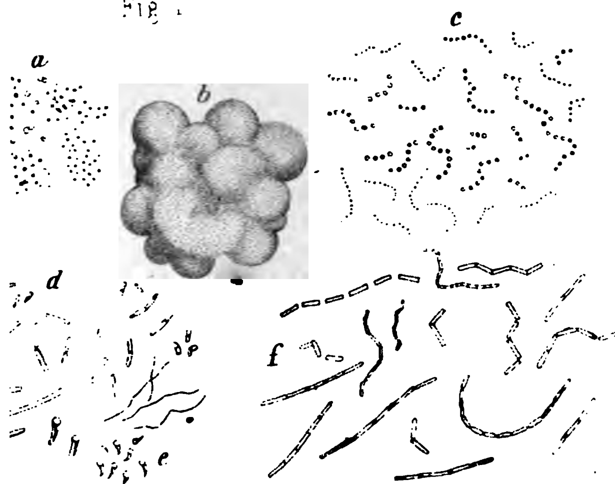
„ 13. Aus einer Abbildung von R. Koch: Zwerchfellvene einer septicämischen Maus, die im Lumen zahlreiche Septicämiebacillen und in Bacillenhaufen verwandelte weisse Blutkörperchen enthält. Vergr. 700.

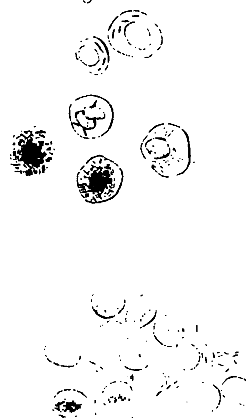
„ 14. Nach Klebs: Präparat aus der Leber eines an Pyohämie (miliare Abscesse des Myocard, Empyem, Leberabscess) verstorbenen Soldaten. Die Capillaren zwischen dem Leberzellennetz sind mit Mikrococcenhaufen erfüllt.

Die Copien nach den angegebenen Originalien sowie die Abbildungen 9 und 10 verdanke ich meinem Assistenten Herrn Dr. Bayer.

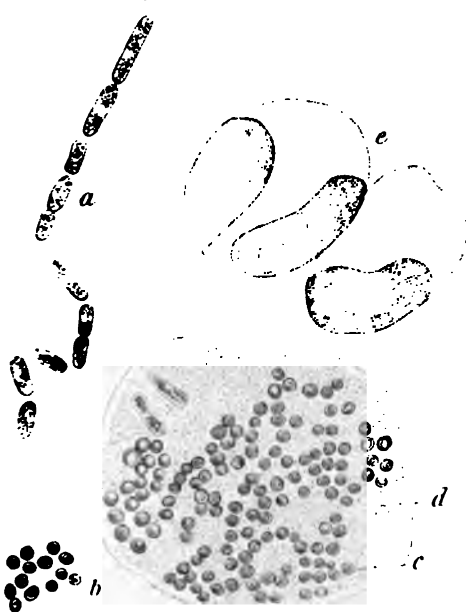


Taf. I.









3

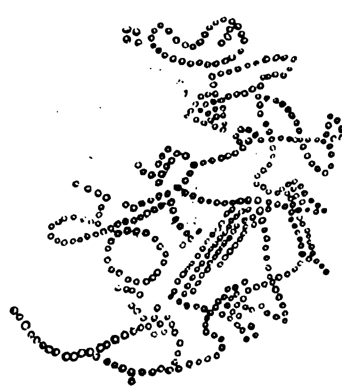


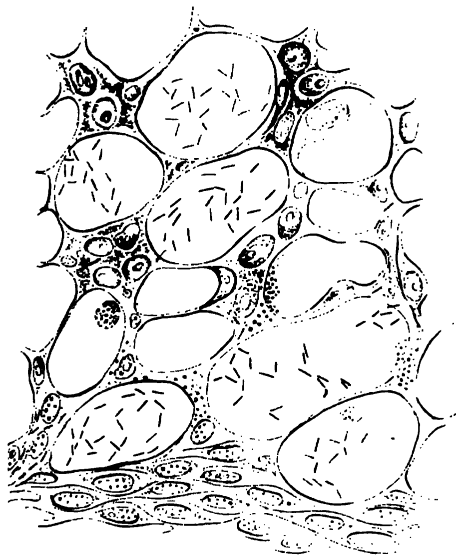
Fig 6



Fig



Fig 10.



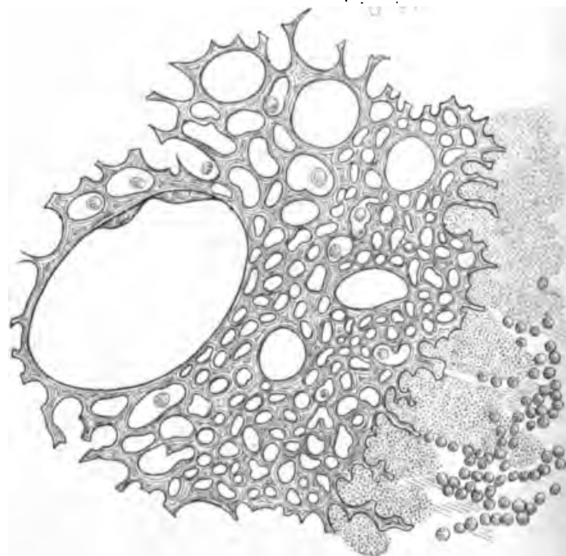


Fig 9

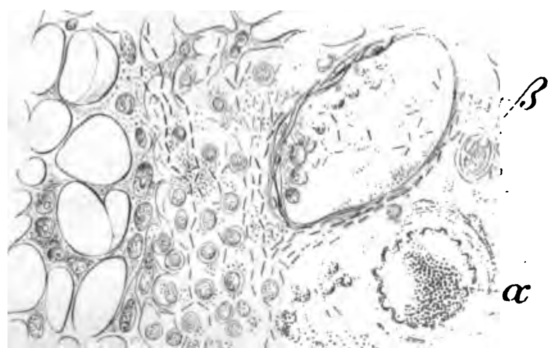


Fig 11



Fig 12

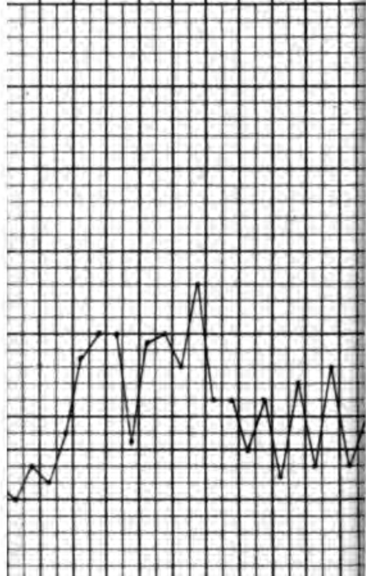


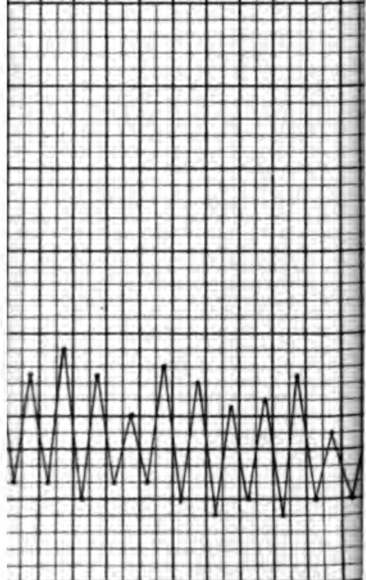
Fig 13



Fig. 14




1
2
3
4
5
6
7
8
9
10


28
29
30
31
32
33
34
35
36
37

DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

Doc. Dr. **Bandl** in Wien, Prof. Dr. v. **Bergmann** in Würzburg, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **F. Busch** in Berlin, Doc. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Czerny** in Heidelberg, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Duchek** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Docent Dr. **Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Frisch** in Wien, Prof. Dr. **Fritsch** in Halle, Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau, Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Docent Dr. **Helferich** in München, Prof. Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Koranyi** in Budapest, Prof. Dr. **Kroenlein** in Berlin, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Freiburg, Prof. Dr. **Mayrhofer** in Wien, Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Prof. Dr. **Ranke** in Gröningen, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Doc. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Zürich, Dr. **M. Schede** in Berlin, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schönborn** in Königsberg, Doc. Dr. **Schüller** in Greifswald, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Doc. Dr. **Sonnenburg** in Strassburg, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig, Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Rostock, Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald, Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in Dresden, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. BILLROTH UND **PROF. DR. LUECKE**
IN WIEN. IN STRASSBURG.

Lieferung 5.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1880.

ERYSIPELAS.

BEARBEITET VON

DR. H. TILLMANNS,

PRIVATDOCENT DER CHIRURGIE AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

MIT 18 HOLZSCHNITTEN

UND 1 LITHOGR. TAFEL.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1880.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.



Inhaltsverzeichniss.

Literatur.

(Siehe auch die Literaturangaben im Text.)

Die Literatur des Erysipelas ist sehr umfangreich. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu machen, erwähne ich aus der älteren Literatur bis zum Anfange unseres Jahrhunderts in chronologischer Reihenfolge:

Hippokrates (editio Kuehn, Lipsiae 1827): De morb. I. p. 7; de morb. vulg. III. p. 482. Aphorism. V. p. 43; VI. p. 25; VII. p. 70; traduction Littré 1441, vol. III. p. 71; deutsche Ausgabe von Grimm (aus dem Griechischen übersetzt Glogau 1837), 2 Bde. I. Bd. p. 52 etc. — Celsus: De medicina lib. VII u. VIII. — Galeni Opera, lib. II cap. 2 ad Glauconem; lib. IV meth.; lib. XIV. — In den ältesten deutschen Werken von Heinr. v. Pfolpfprundt (Buch der Bündth-Ertznei 1460) und von Hieronymus Brunschwig (Handwirckung der Wundartzney 1497), sowie im Feldbüch der wundartzney von Hans von Gersdorf und in der Practica der Wundartzney von Felix Würtz 1518—1574 findet sich über Erysipel wenig Bemerkenswerthes. — de Vigo, Johannes: Opera lib. II, Cap. 4 u. 5, p. 25. — Theodoricus, Episcop. ceruin.: ars chirurg. (edit. Venet, apud Juntas 1546), lib. III, p. 164 (Cap. XIV). — Guido de Cauliaco (Guy de Chauliac): Ars chirurg. (edit. Venet. apud Juntas 1546), p. 12 H. — Roger: Ars chirurg. (edit. Venet. apud Juntas 1546), p. 372 E. — Roland: Ars chirurg. (edit. Venet. apud Juntas 1546), p. 195 C. — Maggi, B.: De vulnerum sclopetorum et bombardarum curatione tractatus. Bononiae 1552. 4. p. 72 ff. — Ellinger: Inaug.-Diss. Leipzig 1560. — Paré, P.: Opera, Paris 1582, p. 209; deutsche Uebersetzung von P. Offenbach, Frankfurt a./M. 1601 (Wund-Artzney oder Artzneyspiegel des hocherfahrenen und weitberühmten Herrn Ambrosii Parei, kön. Mayt. in Frankreich und der Statt Paryss allerfürtrefflichsten Wund-Arztes etc. Buch VI, Cap. XII ff., p. 292 ff.). — Heurnius: Inaug.-Diss. Leyden 1596. — Schaen: Diss. Basel 1605. — Burmeister: Diss. Basel 1615. — Schilling: Inaug.-Diss. Leipzig 1621. — Mögling: Diss. Tübingen 1621. — Küffer: Diss. Argentorati 1640. — Stegelius: Inaug.-Diss. Jen. 1640. — Michaelis: De rosa seu vero ac legitimo erysipelate. Leipzig 1655. — Schenk: Ordo et methodus tractandi et curandi febr. erysipelatosum. Diss. Jen. 1666. — Metzger: Diss. historiae erysipelatis cum aliorum gravissimorum morborum satellite. Tübingen 1666. — Vehr: Diss. Altd. 1667. — Schneider: Diss. Wittenb. 1668. — Winkler: Diss. Heidelberg 1679. — Wedel: Diss. Jen. 1682. — Sydenham: Opera univ. London 1685, p. 310. — Dessali: Diss. Leyden 1694. — Mappus: Diss. Argentorati 1700. — Schraeck: Constitutio epidem. Nürnberg 1708. — Jacobi: Casus erysipelatis scorbutici subito in sphacelum terminati. Diss. Erfurt 1711. — Tozzi: Aphor. Comment. opp. Patav. 1711. II. lib. VII, aphor. 88. (Epid. E. typh.) — Zabel: Dissertation, Lyon 1717. — Pré. de: Dissertation, Erfurt 1720. — Hoffmann, Friedr.: De febri erysipel. Halae 1729. — Goelicke: Diss. Frankfurt 1736. — Charleville: De erys. pustuloso, Halae 1740. —

Heister's Chirurgie. 4. Aufl. Nürnberg 1743, p. 274 ff. Medicinische, chirurgische und anatomische Wahrnehmungen. Rostock 1753. — Richter. G. G.: Diss. Göttingen 1744. — Juch: Diss. Inaug. Erfurt 1752. — Machlauchlin: Diss. Edinburgh 1755. — Aurivillius: Diss. Upsala 1762. — Hermann: Diss. de rosa. Argentorati 1762. — Bilguer: Anweisung zur ausübenden Wundarzneikunst in Feldlazarethen. Glogau und Leipzig 1763. — Monro: The diseases in the Brit. military hosp. in Germany. London 1764. (Auch deutsche Ausgabe von Wichmann, Altenburg 1766, p. 200.) — Sauvages: Nosol. method. Amstelodami. 2 Bde. 1768. — Schroeder: De febribus erysipelat. Göttingen 1771. — Richter, A. G.: Chir. Handbibliothek. Göttingen 1771—1796. Bd. II., IV., V., VII.—XIV. — Bromfield: Chirurg. observations and cases. London 1773. (Deutsche Ausgabe, Leipzig 1774, p. 72. Sammlung kleiner Abhandlungen zum Gebrauche für pract. Aerzte. Bd. XVI. 2. (Erys. neonator.) — Baldinger: Von den Krankheiten einer Armee. Langensalza 1774, p. 261. — Dale, Thomas: De Erysipelate. Edinburgh 1775. — Stark: Act. Mogunt. T. I. p. 321. — Gregory: Lect. on fevers and inflammation. Edinburg 1777. — Burean: On the erysipelas who is called St. Antony's fire. London 1777. — Lorry: Krankheiten der Haut. Aus dem Lateinischen übersetzt von Held. Leipzig 1779. Bd. I. p. 359. — Luther: Diss. Erfurt 1780. — Tromsdorff: Historia erysipelatis etc. Erfurt 1780. — Hoffinger: Diss. de volatico seu erysipelate erratico. Vindob. 1780. — Hellbach: Diss. de erys. Erfurt 1780. — Aerts: Diss, Lovan. 1782. — Gulbrand: Observations de erys. Acta regiae soc. med. Havn. I. — Walsham: Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche für pract. Aerzte. Bd. 19. p. 565. — Gourlay, Diss. Edinburgh 1782. — Van der Belen: Diss. Lovan. 1782. — Kyper: Inst. méd. de érys. Montpellier 1783. — Oehme: Diss. de morbis neonatorum chirurg. 1786. — Platner: Einleitung in die Wundarztney, Leipzig 1786. §. 166 ff. I. Bd. — Lamprecht, Fr.: Diss. Lips. 1786 (Masern, Scharlach, Erysipel). — Underwood: On the diseases of children 1786. — Bell, Benj.: A system of surgery etc. Edinburg 1789. Vol. V, p. 376. — Pearson: Principles of surgery. London 1788. Cap. 10. — Cullen: Med. prat. Traduction de Bosquillon. Paris 1789. — M'Culley: Diss. Edinburg 1790. — Thierens: De erysipelate. Diss. Lugd. Bat. 1790. — Ammon: Diss. Hard. 1790. — Desault: Journal de chir. vol. II. 1791 Paris. — Fowle: De febr. erys. Edinburgh 1791. — Gergens: De erysipelatis febrisque erysipelatosae causa materiali. Mogunt. 1792. — J. P. Harmand de Montgarny: Rose épidémique dans le département de la Meuse. Verdun 1793. — Winkel: De cognoscendo et curando erysipelate. Erlangen 1794. — Ferne: De diversa erysipelatis natura. Frankfurt 1795. — Gordon. G. A.: A treatise on the epidemical puerperal fever of Aberdeen. London 1795. — Frank. J. P.: Obs. med. Vienn. 1797. p. 152. — Engelhardt: Diss. Lundae 1797. — Vogel: Loder's Journ. für Chir., Geburtshülfe und Augenheilk. Bd. 2, p. 234. 1798. — Richter, A. G.: Wundarzneikunst. Göttingen I. Bd. p. 97 ff. 3. Aufl. 1799.

Aus der neueren Literatur (d. h. in unserem Jahrhundert bis 1880) erwähne ich in alphabetischer Reihenfolge folgende Autoren:

Abelin. H. D.: Nordiskt med. Ark. II. Nr. 9. Deutsche Klin. 41. 47. 1871. Schmidt's Jahrb. Bd. 153 p. 61. — Ackerley: Lond. med. Gaz. XX. 11, 463. (E. neonat. u. Puerperalf.) — Albert: Lehrbuch der Chirurgie. — Alibert-Bloest: Hautkrankheiten. 1837. — Alix. M.: L'identité de l'érys. spontané et de l'érys. traumatique. 1878. Lyon méd. Nr. 28; Virchow-Hirsch Jahresb. 1878 II. p. 57. — Allen, J.: Records of general science etc. June 1835: Schmidt's Jahrb. Bd. 10. p. 35. (Druck bei E.) — Allan: Med. Times and Gaz. I. p. 586 (Gesichtserysipel). — Alvarenga, P. F. da Costa: Mem. der Akademie der Wissenschaften zu Lissabon 1875. 4. 180 S.: Centralbl. für Chir. 1875. p. 554 (Wasserglas gegen E.). — Anciaux. H.: Presse méd. 1857. 19; Schmidt's Jahrb. Bd. 95. p. 39 (Behandlung.). — Anders: Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. VII. p. 1. (Giftige Wirkung der durch Bacterienvegetation getrübten Pasteur'schen Nährflüssigkeit). — Anderson. D.: New-Orleans med. and surg. Journ. 1861 May: Canstatt's Jahresbericht 1861. IV, pag. 109 (Bleicarbonat gegen E.). — Andral & Gavarret: Schmidt's Jahrb. 1847 Suppbd. V. pag. 5 (Bluntersuchungen bei E.). — Angerhausen. H.: Ueber eitrige Gelenkentzündungen nach E. Inaug. Diss. Halle 1873. — Angleby: Edinb. med. and surg. Journ. XLIX. p. 416. 1833. — Annesley: Research. into the causes .... of the more prevalent. diseases of India. London 1851. — Anstie: Lancet. Vol. II. 20. 1866 Nov. — Aran: Journal de méd. et de chir. pratiq. Revue de thérap. Mai 15.

1861 (Eisenchlorid gegen E.). — Argenti. Fr.: Gazz. Sarda 1857. 26: Schmidt's Jahrb. Bd. 96. p. 194. — Arnold: Diss. erys. pathologiam complectens. Viteb. 1802. — Arlt: Bericht der Wiener Augenklinik. Wiener medic. Jahrbuch X. S. 147. — Arnott, James: London med. Gaz. März 1849 (Kälte gegen E.). — Arnott, London med. and phys. Journal. March. 1827 (Contagiosität des E.). — Aubrée: De l'érysipèle. Thèse de Paris 1857. — Aufrecht: Centralblatt für die med. Wissensch. 1874 Nr. 9. pag. 129—130 (Carbolsäure-Injectionen gegen E.). — Avery: Americ. Journal of med. science. October 1855 (Epidem. Erys.). — Baader: Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1877. Nr. 3—5 (Aetiologie). — Backer, L. Th.: Norsk Magazin. Band. IV. Heft 12; Schmidt's Jahrb. Bd. 73. p. 166. — v. Bärensprung: Hautkrankheiten. Erlangen 1859. p. 70. — Baillarger: Ann. méd. psych. 1849 October; Schmidt's Jahrb. Bd. 68, p. 106. — Balfour, G.: Monthly Journal 1853. Gaz. des hôpitaux. Nr. 65. 1853 (Tinct. ferri muriat. gegen E.). — Bang: Observationes circa morbos infantiles. Acta regiae societatis med. Havniensis. T. V. — Barbieri: Gazz. med. italian. Lombard. 1857. Nr. 34. Canstatt's Jahresbericht 1857. IV. p. 218 (Contagiosität). — Barclay: Lancet 1877. 3. Nov. (salicyls. Ammoniak gegen E.). — Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie. — Barnes-Otis: The méd. and surg. history of the war of the rebellion (1861—1865) surg. vol.: part first; prepared under the direction of J. Barnes. Washington. Governement office, sec. issue. 1875. — Vol. II. (surgical) part II. 1876 prepared under the direction of J. B. Barnes by George A. Otis. — Barthez: Recueil de mémoires de méd. de chir. et de pharmac. milit. Paris 1834. t. XXXIII. Schmidt's Jahrb. Bd. 8. pag. 374 (Fetteinreibung bei E.). — Bartscher: Journal für Kinderkrankh. Bd. 48. p. 1. 1867. Jan., Febr. — Basedow: Casper's Wochenschr. 1844. Nr. 27; Schmidt's Jahrb. Bd. 45, p. 178. — Bassereau: Journal hebdom. Juillet 1834. T. 111, p. 83; Schmidt's Jahrb. Bd. 5. p. 292. — Bateman: Practical synopsis. — Baudens: Lancette franç. 1834. Nr. 23. 24. 27. 31. 88. 90. 91: Schmidt's Jahrb. Bd. 5. p. 323. Gaz. des hôpitaux. T. IX. Recueil de mémoires de méd. et de chir. et de pharm. milit. Paris 1836. T. XXXIX. — Baumann: Würtemb. Correspondenzbl. 1857. 10: Schmidt's Jahrb. Bd. 94, p. 286 (Collodium). — Bay: Fire Tilfaelde af Ansigtsrosen behandlede met Aetherdouche. Hospitalstid. J. 2. R. II. p. 417: Virchow-Hirsch Jahresb. 1875. II. p. 71. — Bayard: New-York med. Journ. 1831. (E.-Epid. in Neu-Schottland & Neu-Braunschweig im Frühling 1822.) — Bayer. O.: Arch. der Heilkunde XI. 4. p. 398. 1870. — Beaugrand: Journal de connaiss. med. prat. Avril et Mai 1848: Canstatt's Jahresbericht 1848. p. 133. (Behandlung). — Beck: Chirurgie der Schussverletzungen etc. Freiburg 1872. — Begbie: Monthly Journal of med. science. Octobr. 1852, Schmidt's Jahrb. Bd. 78. p. 181. (Albuminurie bei E.); Canstatt's Jahresb. 1863. IV. p. 127. — Begin: Rev. méd. chir. de Paris. 1848. Janvier; Canstatt's Jahresb. 1848. p. 134 (Behandlung). — Behier: Rev. méd. chir. de Paris, Dec. 1847: Canstatt's Jahresb. 1848, p. 134 (Behandlung). Clinique de la Pitié. 1864. Bullet. de thérap. LXVIII. p. 145. 1865: Schmidt's Jahrb. Bd. 126. p. 279. — Béhier et Hardy: Traité de Patholog. interne. T. III. Paris. — Beijdellet: Dissert. sur l'érysipèle. Paris, 1814. — Bell, Ch.: Transactions for the improvement of med. knowledge.. Vol. II. Edinb. med. Journal XXII. p. 96 (Nr. 253). Aug. 1876 (Tinct. ferri chlorat. gegen E.). — Bell. Hamilton und Bell. Charles: Monthly Journal. 1851. June: Schmidt's Jahrb. Bd. 71. pag. 153. — Bell. Hamilton: A short exposition of the circulation and nervous system. Edinb. 1854; Canstatt's Jahresbericht 1854, p. 148. IV. (liq. ferri sesquichlorat. gegen E.) — Bell. J.: Glasgow med. Journal 1859. Gaz. méd. de Paris Nr. 25: Canstatt's Jahresbericht 1859. IV. p. 63 (Branntwein gegen asthenische E.). — Bellien. G.: Moskauer med. Zeitg. 1876. Nr. 1—3; Centralbl. für Chir. 1876. p. 325 (Experimentelles). — Benedict. W. G.: Klinische Beiträge aus dem Gebiete der Wundarzneikunst und Augenheilkunde. Breslau 1837. 1842. Gosohorsky. 8. 250 S. — Bennet: New-York med. Journ. 1853. July 13. 20. 23. — Benoit: Épidémie d'érys. Gaz. méd. de Strasbourg 1878. 1. Nov. Nr. 11. — Bergmann. E.: Das putride Gift und die putride Intoxication. 1. Abth. 1. L. Dorpat 1868. — Bergmann. E. und Schmiedeberg: Centralbl. für die med. Wissenschaften 1868. Nr. 32 (schwefels. Sepsin). — Betz: Memorabilien. II. 10. 13. 1857 (Pathogenie des E. faciei). — Bierbaum. J.: Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 48. Heft 3 (E. der Neugeborenen und Säuglinge). — Biermann: Mon.-Bl. für Augenheilk. VII. p. 91—100. März. April 1869. (E. gangr. der Augenlider.) — Biesiadecki: Sitzungsberichte der Wiener Akademie 1867 II. p. 231 (Histolog. Veränderungen bei E.). — Billard: Traité des maladies des

enfants nouveau-nés. Ins Deutsche übersetzt. Weimar 1829. — Billroth, Th.: Langenbeck's Archiv für klin. Chir. II. p. 460. IV. p. 537, IX. p. 52—168. Erfahrungen aus der Züricher Klinik 1860—67. Erfahrungen aus der chir. Klinik in Wien 1869—70. Berlin 1872. p. 6—26. Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica etc. Berlin. G. Reimer 1874. s. auch Centralbl. für Chir. 1874. p. 114. 147, 161. 536. Chirurgische Klinik. Wien 1871—76 nebst Gesammtbericht über die chirurg. Kliniken in Zürich und Wien. 1860—76, Berlin 1879. — Billroth und Ehrlich: Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. für klin. Chir. Bd. 20. p. 403. — Billroth und Winiwarter: Allgemeine chirurg. Pathologie. 1880. 9. Aufl. p. 310. 383 ff. — Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1877. p. 606 ff. — Birkett: Lancet 7. Dec. 1867, p. 703. — Blackstone: Cincin. Lancet and Clinic. 1879. II. 201 (facial erysipelas etc.). — Blake: Americ. Journal 1852 July. — Blaschke: Topogr. med. port. Novi-Archangele. Petropoli 1842. p. 650. — Blasius: Handwörterbuch der ges. Chir. Bd. 2. 1837. — Blandin: Gaz. des hôp. 19. 1844. (De la nature et du traitement de l'Erys.) Gaz. des hôpit. 1845 et Journal des connaiss. med. chir. Juin 1845. (Epidem. von E.). — Blass, W. C.: Beobachtungen über E. Inaug.-Diss. Leipzig 1863. — Blin: Bullet. de l'acad. de méd. T. XXX. 20. Juli 1865. p. 909. Gaz. des hôpitaux 1864. Nr. 48. 1865. IV. p. 97. (Note sur la contagion de l'érys.) — Blockberger: Thèse de Paris 1865. (Quelques considérations sur l'érys.) — Blondeau: Bullet. de la société anatom. 1857, p. 165, Canstatt's Jahresber. 1862. p. 124. — Blouquier: Bullet. de thérap. T. VI. L. 12. Schm. Jahrb. Bd. 6. p. 142. 1835. (Quecksilbereinreibungen.) — Böckel, E.: Gaz. méd. de Strasbourg 1875. Nr. 5. (Behandlung des E. mit subcut. Carbolsäure-Injectionen.) — Bohn: Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. VIII, Heft I. Centralbl. für Chir. 1875. p. 305 (Impf-Erysipel). Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875, S. 167 ff. — Boinet, A.: Journal des connaiss. médic.-chirurg. 1839. Nr. 7. (E. nosocomiale.) — Boisseuil: Journal de la société de méd. de Bordeaux. Aug. 1844. Canstatt's Jahresb. 1844. IV. p. 215. (Nosocomiales E.) — Bonfigli: I'Ippocratico XXXIV. 9. 1871. Schmidt's Jahrb. Bd. 157, p. 139. (Terpenthin.) — Bonnet: Bulletin de thérap. T. XXXIV. — Bonorden: Med. Zeitg. des Vereins für Heilkunde in Pr. 1834. Nr. 19. Schmidt's Jahrb. Bd. 4, p. 155. — Borbone (Tomaso): Contribuzione allo studio della risipola etc. Giornale della R. Academ. di Med. di Torino; Virchow-Hirsch Jahresb. 1878. II. p. 287. — Borchard, L.: Die Blasenrose. Carlsruhe 1825. — Borgien, G.: Berl. klin. Wochenschr. VII. 7. 1870. — Bossu: Gaz. des hôpitaux 1854. Nr. 57. (Contagiosität.) — Botrel: Arch. gén. de méd. 1855. t. VIII. p. 138. — Bouchut: Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1855. — Bouchut: L'Union. 1858. 31: Schmidt's Jahrb. Bd. 99. p. 188. — Boudin: Traité de géographie et de stat. méd. Paris 1857. t. 11. p. 244. — Bouilland: Cliniq. méd. de l'hôpital de la Charité. Paris 1837. Traité de nosographie méd. Paris 1846. t. II. p. 167. — Bourgeois: De la terminaison de l'érysipèle par des éruptions cutanées. Thèse. Paris 1873: Virchow-Hirsch Jahresb. 1875, p. 69. II. — Bourgogne: Journal de méd. de Bruxelles. 1862 Juli—Dec. 1863 Janvier—Octobre. Canstatt's Jahresbericht 1862. IV. p. 116. 1863. IV. p. 126. — Bouqué: Clinique chirurg. de l'université de Gand. Gand. F. Klemm 1877. — Boyer: Traité des maladies chirurgicales. Paris 1818. Deutsche Ausgabe von Textor; Bd. II. p. 6 ff. Würzburg 1818. — Brigandat: Theses medicae de erys. Paris 1813. — Briquet: Bullet. de thérap. 1850. April u. Sept.; Schmidt's Jahrb. Bd. 68. p. 37. (Collodium.) — Broadbent, W. H.: Brit. med. Journal 1871. July 22. (Herpes u. E.) — Broca: Arch. général. de méd. 1850. T. 22. (Inneres E. durch Metastase.) — Brochin: Gaz. des hôpitaux Nr. 88. 91. 1861. Gaz. des hôpitaux Nr. 5 u. 6. 1874; Centralblatt für Chir. 1874. p. 41. (Pharynxerysipel.) — Broke Galloway: Med. Times and Gazette. July 1852. London med. Gaz. 1851. 1850 Jan.. März. Mai. Sept., Octobr.. Dec. (Inneres E.) — Brouardel: Gaz. des hôp. 1874. 5. 6. — Brunzlow: Med. Zeitg. d. Ver. für Heilk. in Pr. Nr. 45. 1838; Schmidt's Jahrb. Supplbd. 2, p. 89. (Abart der Blatterrose.) — Buchholtz: Arch für experim. Pathol. und Pharmacol. 1875. Bd. 4. Heft 3. (Antiseptica und Bacterien.) — Buchner: Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten in ihren Beziehungen zur med. Erfahrung. Leipzig 1877. W. Engelmann. — Budd, G.: Dublin med. Press. 1847, Nr. 430: Canstatt's Jahresb. 1847. p. 80. (E. des Larynx.) — Bulkley Duncan: The Hospital Gazette 1879. January 2. — Bulley: Provinc. med. and surg. Journal. T. I. 1842: Canstatt's Jahresb. 1842. Bd. 3. p. 22. — Bullock. H.: London medical Gaz. Vol. XIX.. p. 863. London medical quarterly review 1834 April.

(Colchicum bei Erysipel.) — Burckhardt, H.: Jahresbericht über die chirurgische Abtheilung des Ludwigsspitals Charlottenhilfe im Jahre 1878. Stuttgart 1880, p. 146—150. (Endemie von E.) — Burdiat: Observations et réflexions sur les cas nombr. d'érys. etc. Montpellier 1847. — Busch, W.: Lehrbuch der Chir. Berlin 1857. Berl. klin. Wochenschrift 1866. Nr. 23. p. 245. Ibidem 1868. Nr. 12. p. 137 (Einfluss des E. auf Geschwülste). — Cadiat: Note sur l'érysipèle. Journal de l'anat. et de la phys. Nr. 4. 1874. — Callender: Wounds and ulcers. St. Bartholomew's Reports. X. 1875. St. Bartholm. Hosp. Reports. London 1878. XIV. 184 (Pyämie u. Erys.). — Callisen: Lehrbuch der Chir. Kopenhagen 1822. Bd. 1. p. 566 ff. — Calvy: L'Union méd. 1875. Nr. 111 (Collodium). — Campbell de Morgan in Holmes' System of surgery 1. Bd.. p. 206. London 1869. — Campenon: Gaz. des hôpitaux 1871. Nr. 51 (Glottisödem bei E. faciei). — Canstatt, E.: Casper's Wochenschr. 1839. Nr. 45 u. 46; Schmidt's Jahrbücher Bd. 26. p. 40. — Capparelli: L. Il Morgagni VI. 6. p. 499. 1864; Schmidt's Jahrb. Bd. 125. p. 52 (unterschwefligs. Natron gegen E.). — Capuron: Abhandl. über die Krankheiten der Kinder. Leipzig 1812. — Carron du Villards: Bullet. de thérap. T. XV, p. 361: Schmidt's Jahrb. Bd. 22. p. 335. — Carus: Lehrbuch der Gynäcologie. Leipzig 1820 (E. neonator.). — Caspari: Deutsche med. Wochenschrift 1879. Nr. 52 (Pneumonia migrans; E. neonatorum). — Castendyk: Rheinischer Generalbericht pro 1841; Canstatt's Jahresbericht III. 215 (Manie nach E. faciei). — Cavazzini: Gaz. med. ital. 1876. — Cazenave et Schedel: Abrégé pratique des malad. de la peau 18^{28}/$_{29}$. — Ceely: Provinc. Transact. V. 203. The Lancet XXVII. 815. 1832. — Celle: Hygiène des pays chauds. Paris 1848. — Champouillon, J.: Rec. de mém. de méd. milit. 3. Ser. XXII. p. 330. Octobr. 1869; Schmidt's Jahrb. Bd. 148, p. 290 (E. salutaire). — Chassaignac: Gaz. des hôp. 90—92. 1872. — Chelius: Lehrbuch der Chir. Heidelberg 1857. — Chenu: Gaz. des hôp. Nr. 20. 17. Febr. — Chomel: Ann. de thérap. Janvier. 1846; Schmidt's Jahrb. Bd. 55, p. 49 (Kopfrose). Gaz. des hôpitaux 1842, März. — Chomel et Blache: Dictionnaire méd. en 30 vol. Paris 1835. Artikel Erysipelas t. XII. — Chrestien: Gaz. méd. 1833. p. 454 (Behandlung des E.). — Christen: Prager Vierteljahrsschr. IX. 4. 1852 (Collodium). — Ciure, Alex.: Thèse de Paris 18^{65}/$_{66}$. S. 4; Canstatt's Jahresbericht 1865. IV. p. 97 (Pharynx-Erysipelas). Closier: Diss. sur l'érys. etc. Paris 1809. — Clutterbuck: The Lancet 2. Dec. 1843 (Behandlung des E.). — Coester, E.: Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 31 (Ol. terebinth. gegen E.). — Le Coeur: Gaz. des hôpitaux 1861; p. 362. L'Union méd. 1861. 92. (Aconit.) — Cohnheim, J.: Vorlesungen über allgem. Pathol. Bd. I. Berl. 1877. Hirschwald. — Colin: Gaz. hebd. 2. Sér. VI. 31 Juillet 1868 (multiple Abscesse nach E. faciei). — Colles: Lancet 1844, 10. Febr. — Combal, M.: Gaz. de Montpellier. VIII. 15. 1848: Schmidt's Jahrb. Bd. 62, S. 314. — Condie: The Americ. Journ. Octobr. 1842 (E. und Puerperalfieber). — Cooper, Sir Astley: Vorlesungen über Chirurgie. Herausgegeben von Lee. 1851. 2. Ausg. (übersetzt von Schütte), p. 132. — Cooper (Glasgow med. Journal): Froriep's Notizen 1829. März. — Cooper, Sam.: Handbuch der Chirurgie p. 668. Aus dem Engl. von F. v. Froriep. 2. Ausg. Weimar 1831. — Copland: London med. Repository. April 1825. — Copland: Dictionary of practical med. London 1838. Artikel Erysipelas. — Cornil: Arch. gén. 1862. XIX. p. 257 u. 433 (Rachenerysipel). — Cornil: Arch. gén. XIX. p. 257. 443. Mars. Avril 1862. — Corson: Transact. of the med. soc. of Pensylv. 1854. IV. (E. u. Puerperalfieber). — Costallat: Thèse de Paris 1832 (Contagiosität des E.). — Craig, John: Lancet 1843 April und 1844 Juni. — Craigie, D.: Elements of the practice etc. Vol. I. Edinb. 1836. — Cranford: Americ. Journ. of med. sc. 1873. — Credé, B.: Einiges über das Wundcrysipel im St. Jacobshospitale zu Leipzig. Inaug.-Diss. Leipzig 1870. — Creutzer: Oesterr. med. Wochenschr. 1841, Nr. 5; Schmidt's Jahrb. Bd. 36. p. 327. — Crichton: Monthly Journal Dec. 1852; Canstatt's Jahresbericht 1853. IV. p. 165 (Eisenbehandlung). — Crocker, J. M.: Boston med. and surg. Journal. 2. Aug. 1877 (E. u. Puerperalfieber). — Cruveilhier: Gaz. des hôpitaux 1849 Déc. Bullet. de thérap. 1850. t. 38, p. 84 (Behandl.). — Cuignet: (E. facial, peri-ophthalmique et cerebral, mort. Rec. d'ophth. Par. 1879. 65—68. — Da Costa, J. M.: The americ. Journal of the med. sc. October 1877 (Complicationen des E.). — Daire: Philad. med. and surg. Reporter XXVIII. 17. p. 330. — Dannenberger, Herm.: Inaug.-Diss. Giessen 1862. (Behandlung des E. mit Silbersalpeter.) — Darluc: Journal de méd. VII. 54. (Epidem. E. typhoid. in Caillan.) — Daudé, J.: Traité de l'érysipèle épidemique.

8. 349 S. Paris 1867. — Davezac: (Contribution à l'étude clinique de l'érys. de la face) J. de méd. de Bordeaux 1878/79. I. 252. — Davies, E. Knox.: Brit. med. Journal 1875. 18. Sept., p. 362. (E. und Puerperalfieber.) — Davies, J.: Selections in Pathology and Surgery. London. Longman 1839. The Lancet 1839. — Davies, H., Med. quarterly review VIII. 1835; Schmidt's Jahrb. Bd. XX, p. 303. — Deahna: Vierteljahrsschr. für Dermatol. u. Syphilis 1876, p. 17 (Einfluss des E. auf Syphilis). — Deblieu: Quelques considérations sur l'étiologie, le traitement et la nature de l'érys. Thèse. Paris 1866. — Débout: Bullet. de thérap. 1857, Juillet 15. (Eisenchlorid gegen E.) — Dechambre: Gaz. hebdom. V. 50. 1858. Ibid. 1861, 26. Juillet. — Delamotte: Ephémerides des curieux de la nature. Section II. A. 3. — Démarquay: Bullet. de l'acad. de méd. 1866. Octobr. t. XXXII. p. 158. Mém. de l'acad. de méd. 1868. t. XXVIII, p. 428. — Démarquay et Colin: Gaz. méd. Nr. 3, 1875 (Wirkung der Antiseptica auf Bacterien). — Demeau: Edinb. med. and surg. Transact. V. 1. — Desault: Oeuvres chirurg. par Bichat T. II. p. 3 ff.; p. 581 ff. 2. Aufl. Paris 1801. S. auch: Deutsche Uebersetzung von Wardenburg. Göttingen 1800. 2. Bd., p. 5 ff. u. 2. Bd. 4. Th., p. 392. — Desgranges: Gaz. méd. de Lyon, Juin 16. 1861. — Desprès: Gaz. des hôpitaux 1861, p. 361; ibid. 1863 Nr. 9 u. 11 (Statistisches). Traité de l'érys. Paris, Delahaye 1862. Gaz. méd. de Paris 1862, Nr. 42 (Epidem. E.) Gaz. des hôpitaux 1872. Nr. 60, 61, 63, 67, 73, 75, 81 und Bullet. de la soc. de chir. (Discussion über Erysipelas in der Pariser chirurg. Gesellschaft). Bullet. de l'acad. de méd. t. XXXV. n. 14, p. 629. 1870. — Deutsch: Berl. med. Zeitg. 1857, Nr. 49; Canstatt's Jahresber. 1858. IV, p. 125. — Devaucleroy: Arch. méd. belges. 1870. Juin p. 403 (Gesichtserysipel bei Intermittens). — Dexter, G.: Americ. Journal of med. sc. 1844. Januar; Canstatt's Jahresber. für 1844. III, p. 215 (Erysipelas-Epidemie in Nordamerika). — Dickson: Edinburgh med. Journ. Bd. XVII (Beziehung des Gesichtserys. zum Gehirn). — Dietz: Med. Annalen. Bd. II. Heft 4; Schmidt's Jahrb. Bd. 18, p. 195. — Dietz: Würtemberg. Correspondenzbl. 30, 1862; Canstatt's Jahresber. 1862. IV. 116 (E. faciei gangraen.). — Dion: Étude sur quelques points de l'érys. Thèse. Paris 1869; Canstatt's Jahresbericht 1869. II, p. 252. — Dobson: Med. chir. Transact. Vol. XIV (Scarificationen bei E.). — Doepp: Abhandl. der Petersburger Aerzte 1842, p. 147; Canstatt's Jahresbericht 1842. p. 450. 527 (E. neonat.). Schmidt's Jahrbuch Bd. 30, p. 184. — Doig, Ch. Dav.: Med. Times and Gaz. Sept. 27. 1862 (Causes and treatment of E.). — Donellan, J. C.: Cyclopaed. of pract. surgery. T. X. 1841. Octobr. — Drake: Western Journal of med. and surg. 1844. A systematic treatise on the principal diseases of the interior valley of North-America etc. Philadelphia 1854. Lippingott. — Druwith Day: Med. Times p. 209, 1863. (on Erys.) — Duchek: Prager Vierteljahrsschrift X. 1. 1853. — Dugès: Thèse de Paris 1821 (E. neonatorum). — Dujardin-Beaumetz: Gaz. des hôp. 1872. 51. — Duncan: North-Americ. med. chir. review. 1857. Novembr. Med. chir. Transactions of Edinburgh. T. I. — Duplay: Arch. gén. de méd. Déc. 1874 (Phlegmonoses E.). — Dupont: Arch. méd. belge. Mai. p. 163 (E. und Icterus). — Dupuytren: Leçons orales de cliniq. chir. Paris 1839. t. IV. p. 505: t. VI, p. 128; t. II. p. 289. Deutsch von Bech und Leonhardi. 2 Bde. Leipzig 1834. — Durand. Farder: Maladies des vieillards. — Duroziez: Gaz. des hôp. 1866, p. 149. — Eitner: Med. Zeitg. d. Ver. f. Heilk. in Pr. 1840. Nr. 31; Schmidt's Jahrb. Bd. 29. p. 334. — Elkington: Prov. Journ. 1843 Nov.: Schmidt's Jahrb., Suppl.bd. V. p. 138 (E. und Puerperalfieber). — Elliotson-Rogers: The principles and practice of med. London. Butler 1839. — Elsässer: Archiv für phys. Heilkunde. XI. 3. 1852 (E. neonatorum und acute Sclerose). — Emmert: Lehrbuch der Chirurgie. — Erichsen, J. E.: Science and art of surgery. V. edit. vol. I. Deutsch von Thamhayn. I. p. 34 ff. Lancet 1851. März. Brit. med. Journal. 31. Jan. p. 133. 1874 (lectures on hospitalism). — Erlach u. Lücke: Berl. klin. Wochenschr. V. 44. 45. 1868. — Estlander, J. A.: Nord. med. Ark. III. 1. Nr. 4. p. 1. 1871; Schmidt's Jahrb. Bd. 154, Nr. 63 (Morphiuminjectionen). — Estlander och O. Wasastjerna: Erysipelas pa slemmhinna. Finska läk sällsk. handl. Bd. 12, S. 263; Canstatt's Jahresbericht 1871. II, p. 311. — Ettmüller: Summarium Bd. 9. Heft 7: Schmidt's Jahrb. Bd. 23, p. 26. — Eulenburg. A.: Centralbl. für die med. Wissensch. 1866. Nr. 5. S. 67 (prämortale und postmortale Steigerung der Eigenwärme bei E.). — Eulenberg: Dessen Vierteljahrsschrift 1872. Juli p. 129. — Evans: Brit. med. Journal, March 14. 1874. — v. Faber: Würtemberg. Correspondenzbl. Nr. 22: Canstatt's Jahresbericht 1858. IV. p. 125. — Favrot: Rev. méd. chir. 1847. Nov.; Schmidt's Jahrb. Bd. 58,

p. 300 (Behandlung des E.). — Feldmann: Aerztl. Intelligenzblatt 1862, Nr. 35 Behandlung mit Collodium). — Fenestre: Thèse. Paris 1861; Canstatt's Jahresbericht 1861. IV, p. 195 (Beschreibung einer Rothlaufepidemie im Hospital zu Beaujon). — Fenger, E.: De erys. ambulanti disquisitio etc. Havniae. 1842; Schmidt's Jahrb. Supplbd. IV, p. 508. — Ferbes, K.: Arch. der Heilk. VI. 1. p. 83. 1865 (Digitalis). — Féréol: L'Union. 1873. 36. 41. — Fischer, H.: Annalen der Berl. Charité. XIII. 1, p. 8. 1865 (Hospitalbrand u. E.). — Fischer, G.: Chirurgie vor 100 Jahren. Leipzig, F. C. W. Vogel 1876, p. 457. — Fischl: Prager Vierteljahrsschrift 114. Bd. 1872 (erysipel. Pneumonie). — Flammarion: Gaz. des hôpitaux 1874, Nr. 12; Centralbl. für Chir. 1874, p. 344 (Pharynx-E.). — Flandin: Considérations sur l'érys. Journal complementaire T. XLI. — Flares, F.: Gaz. di Milano 1844, Nr. 17; Schmidt's Jahrb. Bd. 47, p. 329 (erys. Ophthalmie). — Flechner: Oesterr. med. Wochenschr. Nr. 45. Novemb. 1842. — Förster: Handb. der spec. path. Anat. Leipzig, Voss. 1863, p. 1064 ff. — Fontenay: Hospit. Tid. III. 15 (Abortivbehandlung des E.). — Fonteret: Lyon méd. Nr. 16, 26; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1873. I. p. 315. — Forget: Journal de méd. de Bordeaux 1858. Febr.: Canstatt's Jahresbericht 1858. III. p. 392. — Forrer, L.: Inaug.-Diss. (Verschiedene Formen des E.) Zürich 1858. — Le Fort: Gaz. des hôpitaux 1872, Nr. 60, 61, 63, 67, 73, 75, 81. (Discussion über Erys. in der société de chir.) — Foster, C.: Med. Times and Gaz. 1875. April 3. p. 362. (On the external use of the tincture of iron in erys.) — Fothergill und Want: The med. and physiol. Journal. London 1814. Juni. — Fournié: L'Union. 1858. 80. (Behandlung des E.) — Fox: The nature of erysipelas. Philadelphia med. and surg. Reports. Apr. 31. 1870. — Frank, J. P.: Prax. medic. univers. 1828. I. 2. 116. — Fredet: Gaz. des hôpitaux 1874, Nr. 87, 88 (E. neonatorum). — Freeman: Erysipelas. Nashville J. 1879. n. s. XXXIII. 1—11. — Frees, Alfr.: Dublin. Hosp. Gaz. Juli 1. 1859; Canstatt's Jahresbuch 1859. IV. p. 63 (Behandlung). — Freyer: Deutsche medicinische Wochenschrift 1878, Nr. 10, p. 111 (E. in Folge von Varicellen). — Fricke: Hamburger Zeitschr. für die ges. Med. Bd. V, Heft 3; Bd. VI, Heft 4; Bd. VII, Heft 4; Schmidt's Jahrb. Supplbd. 2. p. 282. — Friedreich: Der acute Milztumor und seine Beziehung zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's klinische Vorträge Nr. 75. — Fronmüller: Memorab. VIII. 1. p. 3. 1863. Deutsche Klinik 1855. 1. u. 2. — Fuchs: Hautkrankheiten. Göttingen 1840. — Fürth: Jahrbuch der Kinderheilkunde. 7. Jahrgang 3. Heft. Wien 1865. Wiener med. Presse 1865. 27. (E. neonator.) — Gärtner: Bericht der chirurgischen Abtheilung des Katharinen-Hospitals (1. Juli 1873 bis Ende December 1874). Correspondenzblatt des würtemberg. ärztlichen Vereins Nr. 26—29. 1875. — Galbraith: Transact. of the Pensylv. med. soc. 1862. Hay's Amer. Journ. Octob. 1863; Canstatt's Jahresb. 1863; IV. p. 127. — Garland, J.: Boston med. and surg. Journal. Mai 9. 1872 (E. vaccinale). — Garreau: Gaz. méd. de l'Algérie Nr. 2, 1870; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1870. II. p. 305. — Geart: Pract. informations in Erysipelas etc. London 1802. — Gentis: E. phlegm. Nederl. mil Geneesk. Arch. etc. Utrecht 1878. — Gerhardt: Kinderkrankheiten. — Gervais, Bruno: Ueber Erys. Inaug.-Diss. Berlin. 32 S. — Gibb, G. D.: On diseases of the throat. London 1860. Churchill. — Gibson: Edinb. med. transact. III. Part. 1. (Epid. E. typh. in Montrose 1822. Contagiosität des E.). — Gietl: Canstatt's Jahresbericht 1860. IV. p. 54. — Gille: Thèse de Paris. Nr. 144. 1828. — Gillespie, E.: The med. Examiner. March. 1851. Rev. med. chir. 1851. Nov. (Eisenbromür.) — Gintrac: Traité de pathol. et de thérap. méd. 1857. — Girard, Ch.: Inaug.-Diss. Bern 1872. (De l'influence de l'érys. sur le developpement de la Pyémie.) — Gleason, J. C.: On Erysipelas. The Boston med. and surg. Journal 1874, Nr. 20. Vol. XCI. (Nur Bekanntes.) — Gobée, C.: Pract. Tijdschr. v. de Geneesk. 1855 Nov.; Schmidt's Jahrb. Bd. 92, p. 303. — Goldsmith: Americ. med. Times. VI. 1869. March. (Brom bei E.) — Gosselin: Gaz. des hôpitaux 1861, p. 361. Bullet. gén. de thérap. 1870, p. 289; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1870. II, p. 305 (Behandlung des E.). Artikel Erysipelas im Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat. T. XIV, p. 1. Paris. Baillière et fils 1871. Gazette des hôpitaux 1877, Nr. 162 (E. nach Mastitis). — Graf: Reserve-Lazarethe in Düsseldorf 1872. — Graves: Lectures on clinical med. 1843. T. II (E. and Grangrene). — Graves, R. J.: Dublin Journal 1834. Nr. 16. — Greene, W. F.: The med. Press and Circular 27. May 1874; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1874, II, p. 90 (E. puerperal. et neonator.). — Grelletti: Allgem. med. Centralzeitung 1878. 23. Novemb. (E. cataménial). —

Griscom: Med. and surg. Reporter XVIII. 11. p. 231. 1868. (Behandlung.) — Grisolle: Traité de patholog. int. 2 vol. Paris. Union méd. 1847, 4. Dec.; Canstatt's Jahresbericht 1848, p. 134. — Grivet, P.: Thèse de Paris 1874; Centralbl. für Chir. 1875, p. 265 (E. salutaire bei Lupus). — Grossmann: Deutsche Klinik 1851. 27. (Collodium.) — Grube: Diss. de erys. neonatorum. Wittenb. 1807. — Grützner: Casper's Wochenschr. 1847, Nr. 29; Schmidt's Jahrb. Bd. 56, p. 59. — Gubler: Mém. de la société de Biologie. 1856, p. 40. Gaz. méd. 1856. (Inneres E. durch Metastase.) — Guéneau de Mussy: Gaz. des hôp. 1871. 104. 1867, Nr. 10 (Erysipelfieber). — Guérin, J.: Bullet. de l'acad. de méd. 1865. t. XXX, p. 920 (Discussion über die Contagiosität. des E.). — Guéroult: Bullet. de thérap. T. VII. L. 8; Schmidt's Jahrb. Bd. 7, p. 11 (Quecksilber gegen E.). — Guersant: Bullet. de thérap. Mai 30. 1866; Virchow-Hirsch Jahresb. 1866. II. p. 571 (E. der Kinder). — Gulbrand: Observationes de erys. Acta reg. soc. med. Havn. I. — Gull: Lond. med. Gaz. 1849. Juni. (Epid. E. typh. in London.) — Guyon: Gaz. méd. de Paris 1839. Nr. 46. — Häser: Geschichte der Medicin. — Haight: Sitz.-Ber. der k. Akademie der Wissenschaften 1871. — Hall, Ch. and Dexter, G.: Americ. Journ. of med. science 1844. Jan. — Hall, Ch.: The Lancet 1849. Sept. — Hall: The Lancet 1874. I. 14. April (Behandlung des E.). — Hamilton, G.: Edinb. med. Journ. Dec. 1855 (Behandlung). — Hardy: De l'érys. l'Union méd. 1878, Nr. 106, 108, 113, 114. — Hasse: Deutsche Klinik 1855. Nr. 29. — Hatherley: Brit. med. Journal 1875. 17. April (E. bei einer Gravida). — Hauff: Würtemberg. Correspondenzbl. 1834. Nr. 31; Schmidt's Jahrb. Bd. 6, p. 57. — Hayem: Arch. de physiol. Paris 1870. Gaz. méd. 1875, Nr. 4, p. 50 (Experimentelles). — Hayward: London med. Gaz. Vol. XXIII, p. 938. 1840. — Hebra: Jahresbericht für 1853. Wiener med. Zeitschr. X. p. 8. 1854. Hautkrankheiten, Virchow's Handbuch der Pathol. und Therap. III. 1860. — Heiberg, J.: Om Rosen. Nord. med. Arckiv Bd. IV, Nr. 16; Virchow-Hirsch Jahresb. 1872. II. 322. — Heine: Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth Bd. I, 2. Abth., 1. Heft, 1. Liefg. (2. Hälfte), p. 263 ff., p. 303, p. 324 (E. und Hospitalbrand). — Heineke, W.: Handbuch der allg. und spec. Chir. redigirt von Pitha-Billroth. III. Bd., 1. Abth., 1. Liefg. (2. Hälfte.) (Erys. capitis.) — Helfft: Journal für Kinderkrankh. 1846. März. (E. der Kinder mit Verhärtung des Zellgewebes.) — Heller: Heller's Arch. I. 2. 1844; Schmidt's Jahrb. Bd. 46, p. 6 (Bluntuntersuchungen bei E.). — Henke: Kinderkrankh. I. Bd. p. 182. Frankfurt a. M. 1821 (E. neonator.). Horn's Arch. Bd. VI. Heft 1. — Hennig: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1859. p. 160. — Herrera, Jean de: Leçon de chir. Journal complémentaire 1821. T. X. — Hervieux: Arch. gén. 1847 Déc. (Erysipelas in schweren Krankheiten.) Gaz. méd. de Paris. 1856. 9. 11. (E. neonatorum.) Gaz. méd. de Paris. 1865. 1—4 (puerperales E.). — Herz: Wiener medicinische Wochenschrift XVI. 26—30. 1866 (Gangrän bei Kindern). — Hesse, Friedr.: Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 26. 27. 1876 (Schleimhaut-Erysipel). — Hesse, R.: Schmidt's Jahrb. 1874. Bd. 162. p. 248. — Heubner: Jahrb. für Kinderheilk. VI. 1. p. 105. 1872. — Heusinger, C. F.: Die allgem. erysipel. Krankheitsconstitution 1830—1847. in ihrer Akme 1843—1844 und die daraus hervorgegangenen Epidemien in Europa und Amerika. Janus III. p. 155—166, 525—46. 744—794. Canstatt's Jahresb. 1848. p. 4. Deutsches Archiv für klinische Med. 1866. II. S. 523 (Rachenerysipel). — Hewson: Hay's Americain Journal July 1865; Virchow-Hirsch Jahresb. 1865. IV. 97 (Natronsulphid gegen E.). — Heyfelder, F.: Krankh. der Neugeborenen. Leipzig 1825. Heidelberger Annalen Bd. 8. Berl. klin. Wochenschr. VII. 32, 33. 1870 (E. salutaire). — Higginbottom, J.: Edinb. med. and surg. Journal 1847. Octobr. The Lancet 1849. Nov. Associat. med. Journal 1853. April; Canstatt's Jahresb. 1853. IV, p. 165 (Argent. nitric. gegen E.). — Hildenbrand: Inst. pract. med. Vienn. 1833. 2 Bde. — Hill: Edinb. Monthly Journal 1850. Vol. I. p. 299. — Hiller, A.: Centralbl. für Chir. 1874. p. 513 (Bacterien und Eiterung). Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 38. 49 (Der erysipel. Entzündungsprozess). — Hinkes Bird: Midland Quarterly Journ. May 1857; Schmidt's Jahrb. Bd. 96. p. 179. On the nature, causes, statistics and treatment of erysip. London 1858. 60 pp. 8. — Hirsch, A., Historisch-geograph. Pathologie 1860. I. Bd., p. 242 ff. — Hirsch, H.: Klinische Fragmente. Virchow-Hirsch Jahresb. 1857. IV. p. 218. — Hirschberg: Berl. klin. Wochenschr. XI. 48. 1874 (Carbolinjectionen). — Hofer: Würtembergisches med. Correspondenzblatt. 1844. Nr. 21 (E. gangraen.). Würtemb. Correspondenzbl. Bd. 9. Nr. 13; Schmidt's Jahrb. Bd. 27. p. 305. — Holm,

K. A.: Hospitalstidende. 1872. p. 61. 66. 73. Virchow-Hirsch Jahresb. 1873. II. 322. — Homburger. L.: Untersuchungen über croupöse Pneumonie (erysipel. P.). Inaug.-Diss. Strassburg 1879. — Horn: Dessen Arch. Jahrg. 1810. Bd. II, p. 109 (E. neonator.). — Howitz, F.: Hospitals-Meddelelser Bd. I. p. 64 bis 130; Schmidt's Jahrbücher Bd. 95. S. 285 (Verhalten der Chlorverbindungen im Urin). — Hueter, C.: Medicinisches Centralblatt 1868, Nr. 12. 34 und 35. Ueber die chir. Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Sammlung klin. Vortr. Nr. 22. 1871. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1872. I. p. 91. Centralbl. für die med. Wissenschaften 1872. Nr. 49. p. 769 (Monaden). Handbuch der allgem. Chir. 1873. p. 687 ff. Centralbl. für d. med. Wissensch. 1874, p. 66. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1875. 4. Bd.. Heft 5 u. 6 (Carbolsäureinjectionen). — Hueter, Herm.: Behandlung des Erysipelas auf der chirurg. Klinik zu Greifswald. Berl. klin. Wochenschrift 1878. Nr. 24 u. 25. — Hufeland: Dessen Journal für pract. Heilk. Bd. X. St. 4 (E. neonator.). — Hug: Impfrothlauf in der Stadt Freising im Jahre 1875. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1875. Nr. 49. — Hugenberger: Arch. für Gynäk. Bd. XIII. p. 387 (E. im Wochenbett). — Humphry: Med. Times and Gaz. Vol. XII. p. 364. — Hunter's works. Palmer's Edition. Vol. III, p. 315 (Eyrsip. erratic.). Treatise on the blood, inflammation etc. — Hutchinson: London med. chir. Transact. Vol. V, p. 278. 1814. Practical observations in surgery. Cap. II, 2. Aufl. 1820. Medic. chirurg. Transactions of London 1828. t. XIV (Cases of E.). — Hutchinson. J.: Ophthalm. Hosp. Reports VII. 1. 35—36; Virchow-Hirsch Jahresber. 1871. II. p. 472 (Amaurose nach E.). On the hospital plagues. Brit. med. Journal 7. Febr. p. 161. 1874. — Jaccoud. A.: Gaz. hebdom. 1873. X. Nr. 25. — Jacobs: La presse méd. belge 1875. Nr. 16. p. 121; Centralbl. für Chir. 1875, p. 397 (Gesichts- und Pharynx-Erysipel. Endocarditis). — Jankowich: Oesterr. Wochenschr. Nr. 31. 1842; Schmidt's Jahrb. Supplbd. IV. p. 378. — Imbert-Gourbeyre: Gaz. des hôpitaux 1851. Nr. 6 (E. salutaire). Gaz. med. de Paris 1857. 17, 18 (Albuminurie). Union méd. 1861. 112. t. 11. p. 541 (Aconit). — Innhauser, F.: Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte 1859. 20. Dec.; Canstatt's Jahresber. 1859. III. 305 (Collodium ricinat. gegen E.). — Joachim, W.: Ungar. Zeitschr. 1856. 27, 28. — Jobert de Lamballe: Gaz. méd. de Paris 1846. Nr. 43. Gaz. des hôpit. 1856. 93 (Höllensteinsalbe). — Jörg: Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1826 (E. neonator.). — Johnston: Epidemic Erysipelas. T. VII. Brit. med. Times. — Joseph: Berl. klin. Wochenschr. 1864. p. 62 (E. vaccinale). — Jungnickel: Preuss. Vereinszeitung Nr. 27; Canstatt's Jahresb. 1855. IV. p. 243. — Kaczorowski: Berliner klinische Wochenschrift IX. Nr. 53. 1872 (Behandlung). — Kaposi: Arch. für Dermatologie und Syphilis. IV. 1. p. 36. 1872 (Pseudoerysipel bei Lupus erythemat.). Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1879. Urban und Schwarzenberg. — Kayser (Grönland): Oppenheim's Zeitschrift XXXII. p. 383. — Kern. v. V.: Annalen der chirurg. Klinik in Wien. Wien 1807. 1. Bd.. p. 150. Beobachtungen und Bemerkungen aus dem Gebiete der pract. Chir. Wien 1828. p. 94. — Kern, v. Phil.: Wien. med. Wochenschr. 1856. 26—28 (E. während des Typhus). — Kersch: Memorabil. 1869. 31. Aug. (E. vaccinale). — Kirby, J.: Dubl. Press Nr. 363. 1845; Schmidt's Jahrb. Bd. 50. p. 39 (Mercureinreib. bei E.). — Klebs: Beiträge zur path. Anatomie der Schusswunden. Leipzig, Vogel 1872. Archiv für experim. Pathol. u. Pharmacol. 1875. Bd. III u. IV (Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten). — Klein: Deutsche Klinik 1855. Nr. 7 (Intermittens-E.). — Kluge: Rust's Magazin für die ges. Heilkunde Bd. VIII. Heft 3. — Kneeland: Americ. Journal. April 1846; Schmidt's Jahrb. Bd. 56. p. 193. — Koch. Rob. (Wollstein): Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Mit 5 Tafeln. Leipzig. F. C. W. Vogel 1878. — König: Zur Aetiologie des Wunderysipels. 1870. Arch. der Heilkunde Bd. 11. p. 27. Lehrbuch der spec. Chir. 1875—1877. — Köstlin, O.: Würtemb. Correspondenzbl. XXXII. 1862. 14; Schmidt's Jahrb. Bd. 118. p. 307. — Kondireff. W.: Moskauer med. Ztg. 1874. Nr. 50; Centralbl. für Chir. 1875, p. 237. (Eiskalte Compressen gegen E.) — Kraus. Ign.: Allg. Wiener med. Zeitschr. 1861. Nr. 41 (abscedd. Erys.). — Krause: Wiener Zeitschrift VII. 6. 1851; Schmidt's Jahrb. Bd. 71, p. 319. — Kunst: Schweizer Zeitschrift 1852. IV. Heft; Canstatt's Jahresb. 1852. IV. p. 198 (E. u. Rheumatismus). — Kutsch: Inaug.-Diss. de erys. neonatorum etc. Gröning. 1816. — Labbé. E. L.: Thèse de Paris (Nr. 168) 1858 (Contagiosität des E.). — Labbée. L.: Gaz. méd. de Paris 1869. 44. 45 (Veratr. virid.). — Laborde: Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. t. III. 1861. Paris

1862. p. 168 (Pharynx-E.). Gaz. des hôp. 1861, p. 581. — Lallier: Thèse de Paris 1848 (Inneres E. durch Metastase). — Lamaestre: L'Union. 96. 97. 1856; Schmidt's Jahrb. Bd. 96, p. 322. — Lamarche: Thèse de Paris 1856 (E. salutaire). — Landerer. X.: Buchner's Repert. Bd. 22. Heft 2. 1840; Schmidt's Jahrb. Bd. 29. p. 170. — Landouzy: Gaz. méd. de Paris 1839, Nr. 26. — Lange: Canstatt's Jahresbericht 1852. IV. p. 199 (Behandlung des E.). — Langenbeck: Biblioth. der Chir. Göttingen 1807. — Langenbeck. Max: Klinische Beiträge 1850; Canstatt's Jahresbericht 1852. V. p. 17 (Behandlung des E.). — Langer: Journal des connaiss. méd. chir. Août 1. — Larcher: Arch. gén. de méd. 6. Sér. T. IV. p. 689. Dec. 1864. — Larghi. B.: Annal. universal. di med. 1869. Gennajo: Virchow-Hirsch Jahresb. 1870. II. p. 305 (Arg. nitr. gegen E.). — Larrey: Chirurg. Klinik etc. (Deutsch von Sachs.) Bd. I, p. 21 ff. Berlin 1831. — Larrey: Rapport sur le prix de l'académie pour 1866. Bullet. de l'acad. de méd. de Paris. XXXII. p. 229—250. — Larue. de: Rev. de thérap. méd. chir. 1856. 30. Août. Rev. thérap. du Midi. Sept. X. p. 498: Schmidt's Jahrb. Bd. 93, p. 171 (Kreosot). — Latour: Brit. med. Times p. 216. 1850 (Collodium bei E.). — Lawrence. Sir W.: Med. chir. Transactions Vol. XIV. London 1828 (Behandl. u. Contagiosität des E.). Observations on the nature and treatment of E. London 1828. Vorlesungen über Chirurgie und chirurg. Therapeutik. Deutsch von Behrend. 3 Thle. II. p. 63 ff.. Leipzig 1837. Horn's Arch. Nov. und Dec. 1837. London med. and physiol. Journal 1837. — Leasure. A. P. Dutcher: Americ. Journal 1856. Jan.; Schmidt's Jahrb. Bd. 91. p. 79 (E. u. Puerperalfieber). — Lebel. Léon: Virchow-Hirsch Jahresb. 1866. II. p. 298 (Chinin bei E.). — Lebert: Canstatt's Jahresb. 1855. III. p. 362. Virchow's Arch. Juni 1858 (Gesichts-E.). Handbuch der pract. Medicin. Tübingen 1871, Bd. II. p. 1049 ff. — Le Coeur, J.: L'Union 1861. 92: Schmidt's Jahrb. Bd. 112. p. 166 (Tinct. aconit.). — Lecourt-Contilly: Essai sur l'érythème et l'érysipèle. Paris 1804. — Lee: London med. chir. Transact. XVI. 443 (E. neonator. u. Puerperalfieber). — Legrand: Schmidt's Jahrbücher Bd. 63. p. 177 (E. salutaire). — Legroux: Gaz. des hôpitaux 1860. 57 (Nabelerysipel der Neugeb.). — Leguenle: Inaug.-Diss. Paris 1805. — Le Monnier: Americ. Journal. XXXVII. p. 294. Jan. (Chinin bei E.). — Leon (Kingston. Jamaica): New-York med. and phys. J. 1827. April (Epid. Erysip. typhos.). — Leopardi. G.: Studi ed osservazioni intorno di malati nella clinica medica di Firenze 1875 (Esantemi S. 162—248). — Letzerich: Jahresbericht von Virchow-Hirsch für 1875. p. 69. — Lepelletier, A.: Traité de l'érys. et des différentes variétés qu'il peut offrir. Baillière 1836. Paris. — Leubuscher: Damerow's Zeitschrift III. 3. 1846: Schmidt's Jahrb. Bd. 53. p. 225 (E. auricul. bei Geisteskranken). — Leuren: Svensk. Läk. Sällskap. Handl. II. 176. — Lever: South London med. society. 10. Mai 1849: Canstatt's Jahresbericht 1849. p. 197 (E. u. Puerperalfieber). — Levergood: North americ. review 1858: Gaz. méd. de Paris 1859. p. 207. — Levy et Verrolot: Recueil de mém. de méd. et de chir. et de pharm. milit. Paris 1836. t. XL. p. 332 (Kopf-E.). — Lewin. G.: Deutsche Klinik 1862. 12. 15. 18. 21. 23. 25. 26 (Erkrankung des Kehlkopfs bei E.). — Lichtenfeld. W.: Lancet Dec. 1852 (Behandlung des E.). — Liebermeister: Deutsches Arch. für klin. Med. I 3. III. 569. 1865. 1866. — Liégey: Journal de méd. de Bruxelles. Oct. 1864: Canstatt's Jahresbericht 1864. IV. p. 191 (Chinin-E.). — Lisfranc: Gaz. des hôpitaux 1844. 120 (Behandlung des E.). — Lister. J.: Lancet 1870. Jan. 18. 8. Brit. med. Journal 1871. Aug. 26. Microscopical Journal Octobr. 1873 (Fäulnissfähigkeit von Secreten). Gesammelte Abhandlungen aus dem Englischen übersetzt von O. Thamhayn. Leipzig. Veit & Comp.. 1875. — Lizars: London med. and surg. Journal. Vol. V. 1834: Schmidt's Jahrb. Bd. 6. p. 174. — Löbel: Bericht der Rudolphstiftung 1867. — Lodge. S.: E. and vaccination. Brit. med. J. 1878 22. June. — Loiseau: Bullet. de thérap. Febr. 28: Virchow-Hirsch Jahresbericht 1862. IV. p. 116 (Behandlung). — Lorain: La fièvre puerperale. Paris 1855. — Lordereau: Journal de l'anat. et de la phys. 3. p. 260. Mai et Juin 1873: Schmidt's Jahrb. Bd. 160. p. 146. Arch. gén. XXIII. p. 276. 1874. Mars (Eiterung bei E.). — Lorry: Mém. de la société royale de méd. T. II. — Louis. P. C. A.: Recherches sur les effets de la saignee etc. Paris 1835. — Loysel: De l'erysipèle epidém. qui a régné à Cherbourg en 1867—1869. Paris 1869. 68 pp. — Lubinsky: Mon.-Bl. für Augenheilkde. XVI. p. 168. April 1878 (Atrophie des Opticus nach E.). — Luecke und v. Erlach: Berl. klin. Wochenschrift 1868. V. 44 u. 45 (ol. tereb.). — Lühe: Deutsches Archiv für klinische Medicin XV. Heft 1. p. 99. 1875 (Aetiologie). — Luke: Lancet 1850. July (Collodium gegen E.). — Lukomsky. W.: Virchow's Archiv Bd. 60. p. 418 (Anatom. und experimentelle

Untersuchungen über E.). — Luroth: Gaz. méd. de Strasbourg 1869, Nr. 7 (Scarificationen bei E.). — Lutz: Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 14, 1. Heft. 1875, p. 299 (E. migrans bei einem 4wöchentl. Kinde). — Macleod, George: Glasgow med. Journ. Nov. 1871: Virchow-Hirsch Jahresbericht 1871. II. 297. — Mackenzie, St.: Brit. med. Journ. 1871. April 22. — Magne: Montpellier méd. 1864. Septemb.; Canstatt's Jahresb. 1864. IV, 121 (Delirien bei Kopferys.). — Mahon: Encyclop. méthod. T. VI. — Majo, Th.: London med Gaz. März 1844: Schmidt's Jahrb. Spplbd. 4, p. 379 (Vesicatore bei E.). — Malherbe: Arch. gén. 6. Sér. T. VI, p. 725. 1865. Déc. — Malle: Gaz. méd. T. I. — Malmsten: Hygiea Bd. XXI, p. 612; Schmidt's Jahrb. Bd. 114, p. 196. — Mapother, E. D.: The med. press and circul. 21. Jan. 1874; Virchow-Hirsch Jahresb. 1874. II. 90 (The nature of erys.). — Maquet: Bullet. gén. de thérap. 1847. Gaz. méd. de Paris 1848, Nr. 9 u. 10 (E. traumat.). — Marchal et Poggiale: Gaz. des hôpit. 1848 Nr. 11. Bullet. de l'acad. des sciences. Sitz. vom 24. Jan. 1848; Canstatt's Jahresb. 1848, p. 133 (Verhalten des Blutes bei E.). — Mariande: Essai sur l'érys. simpl. Paris 1811. — Marplan et Laugier: Arch. gén. 1846. Déc. — Marplin: Leçons orales 1833. — Marotte: Bullet. de thérap. Octobr. 1861. (de l'érys. et de son traitement). — Martin, H. Ch.: Thèse de Paris. 143 S. 1865; Canstatt's Jahresb. 1865. IV, p. 97 (Contagiosität des E.). — Martin: Zeitschrift für Geburtsh. Bd. XIII; Canstatt's Jahresb. 1843. Bd. 1, p. 327 (E. neonat.). — Martini: Hamburger Zeitschr. für die ges. Med. Bd. VIII, Heft 4. 1838; Schmidt's Jahrb. Bd. 20, p. 207. — Martins: Rev. méd. 1844. Févr. und Sundhedskoll. Forhandl. for Aaret 1846. 13. u. 1851. 35. — Masson: Thèse de Paris 1849 (E. und Puerperalfieber). — Mathey et Aran: Bullet. de thérap. VII, p. 12. 1857. 12. Juillet; Schmidt's Jahrb. Bd. 96, p. 165. — Mathey, L.: Thèse de Paris 1858; Canstatt's Jahresbericht 1858. IV, p. 125 (Eisenchlorid gegen E.). — Mathis: Rec. de mém. de méd. etc. 3. Sér. XXII, p. 412. Mai 1869; Schmidt's Jahrbücher Bd. 148, p. 191. — Mattingly: St. Louis Journ. 1853. May (on epidemic erys.). — Mauriac, Ch.; Gaz. des hôp. 36—76. 1873 (heilender Einfluss des E. bei Syphilis). — Mayer, L.: Deutsche Zeitschr. für pract. Med. 1874. 12, 13 (kalte Bäder). — Mazade, J.: Observations sur l'emploi des frictions mercurielles dans le traitement de la fièvre typhoide et de l'érys. phlegm. Montpellier 1837; Schmidt's Jahrb. Bd. 23, p. 246. — M'Dowel, E.: Dublin Journal 1834, Nr. 17. — Meinert: Deutsche med. Wochenschrift 1876, Nr. 35 (E. bullosum nach Impfung). — Meissner: Encyclopädie der Medicin. Bd. IV, p. 284 ff. — Meissner: Kinderkrankheiten. Leipzig 1844. Bd. I, p. 363 (E. neonator.). — Mercier: Journ. gén. de méd. chir. et de pharm. Paris. T. XXXIV, p. 226. 1809 (puerperales E.). — Mercier: Gaz. méd. de Paris. 19. 1868. — Mettenheimer: Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. II, S. 254 (E. puerperale); ibid. IV, p. 203. 1868. Memorabilien VIII. 1. 1863; ibid. IX. 4. 6. 1864; ibid. 1871. 1. p. 7; ibid. 2. p. 279. 1871. — Michel: Thèse de Paris 1866; Virchow-Hirsch Jahresb. 1866. II, p. 254. — Mimsell, E. Y.: Philadelphia med. and surg. Rep. 1874. 26. Dec. u. 17. April 1875; Virchow-Hirsch Jahresb. 1874. II, p. 90; ibid. 1875. II, p. 70 (Injection von Carbolsäure und innerlich Tinct. ferri chlorat.). — Minnich: Wien. med. Presse 1875, Nr. 5 (E. migrans von besonderer Intensität). — Minor: Erysipelas and childbed fever. Cincinnati 1874. London med. Record 1875. p. 303 ff. — Mitchel, Henry: The Lancet. Dec. 1858. — Molinié: Thèse de Paris 1856 (Behandlung des E.). — Monteforchi, Il.: Raccoglitore med. Nr. 28. 1873; Virchow-Hirsch Jahresb. 1873. II. 295 (Behandlung des E.). — Moraud, L.: De l'érys. phlegm. Thèse de Paris Nr. 50. 1836; Schmidt's Jahrb. Bd. 14, p. 268. — Morbieu: L'Union méd. Nr. 3. 1875; Virchow-Hirsch Jahresb. 1875. II, p. 71 (Recidive des E.). — Moreau: Thèse de Paris 1844, p. 19 (E. u. Puerperalfieber). — Morehead: Clin. researches. Calcutta med. Transact. V, p. 399. — Morland: Americ. Journal 1850. Octobr. — Mosengeil, v.: Arch. für klin. Chir. Bd. XII, p. 64. 719. — Mosing: Oesterr. med. Jahrb. 1844. April. — Mugnier, E.: De la folie consecutive aux maladies aiguës. Paris 1865. A. Delahaye. — Murchison, Charles: A treatise on the continued fevers of Great Britain. London 1862. — Nägeli: Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten etc. München 1877. R. Oldenbourg. — Nathusius: Inaug.-Diss. De erys. typhoso. Berol. 1856. — Neftel, W.: New-York med. Record 1869. 15. April. p. 77 (E. u. Intermittens). — Nélaton: Traité de patholog. chirurg. 1844. 1. Bd., p. 90. — Nelis: Specimen de erysipelate. Louvain 1827. — Nepveu: Gaz. méd. de Paris. 3. p. 32. 1872 (Bacterien im Erysipelblut). — Neucourt: Arch. gén. Déc. 1846 (Epidem. E.). — Neudörfer, J.: Arch. für klin. Chir.

VI, p. 496—559. 1864. Wiener med. Presse 1878. 42 (zur Pathol. u. Therap. des E.). — Neumann, C. G.: Krankheiten des Menschen. Berlin 1836. 2. Aufl. Aug. Herbig. p. 131—150. — Neumann: Hautkrankheiten 1876. — Niemeyer: Handbuch der spez. Pathol. und Therap. 1865. 6. Aufl. — Nilo: Journ. gén. de méd. LXXX. 18. — Nippold: Berichte und Studien aus dem K. S. Entbindungsinstitute zu Dresden. Herausg. von F. Winckel. Leipzig 1874. S. Hirzel. p. 186 (subcut. Inject. von Carbolsäure). — Norris, H.: Med. Times 1852. Dec. — Nunneley, Th.: A treatise on the nature, causes and treatment of Erys. London, Churchill 1841. — Nussbaum, J. N. v.: Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung etc. Stuttgart, F. Enke 1879. — Nyström: Upsala läk. Förhandl. 382. 1871. — Obalinski: Przeglad lekarski 1874, Nr. 35—37; Centralbl. für Chir. 1874, p 600. — Obé: Thèse de Paris (Nr. 174) 1863. — Oesterleben: Heidelberger klin. Annalen (E. neonatorum). — Ollièr: Gaz. méd. de Lyon. Août 16. 1861; Canstatt's Jahresb. 1861. IV, p. 195. — Ollivier: Rev. méd. chir. 1847. — Oppolzer: Allgemeine Wiener med. Zeitung 1862. Nr. 35—37 (Ueber E.). — Orth: Tageblatt der Naturforscherversammlung 1872, p. 214. Archiv für experim. Patholog. und Pharmacolog. 1873. I, p. 81. — Otis siehe Barnes. — Ozanam, J. A. F.: Traité des malad. épidémiques. Paris 1835. — Pagenstecher, H.: Monatsbl. für Augenheilk. VIII. 207—210 (Amaurose nach E.). — Paget, Sir James: Lectures on surgical pathology edited by Turner. London 1863. Clinical lectures and essays edited by Howard. Marsh, London 1875. — Panas: Discussion sur l'érysipèle. Gaz. des hôpitaux Nr. 60, 61, 63, 67. 73, 75, 81. 1872. — Panthel: Memorabilien 1864. — Panum: Virchow's Archiv Bd. 60, p. 301 (das putride Gift, die Bacterien etc.). — Parinaud: Archives générales de méd. 1879; Wiener med. Blätter 1879, Nr. 25, p. 589 (Atrophie des Sehnerven nach E.). — Patissier: Essai sur l'érysipèle phlegm. Thése inaug. Paris 1815. — Pauli: Rust Magaz. Bd. XXVII, S. 127 (Phlegmone telae cellulos.) — Pavillon: Leçons orales de clinique chirurg. faîtes à l'hôpital de la Charité par le prof. Velpeau. Paris 1841. Germer-Baillière. — Peart, Ed.: Practical information on St. Anthony's fire. London 1802. — Peebles: Americ. Journ. of med. science 1846. Jan. p. 23—44 (Contagiosität). — Pelletan, J.: Journal hebdom. 1834, Nr. 19, 21, 28, 29, 32, 33. — Pernhofer, G.: Wiener Zeitschrift N. F. I. 1—9. 1858; Schmidt's Jahrb. Bd. 99. p. 298. — Perroud: Annal. de dermatol. et de syphilogr. Nr. 4; Virchow-Hirsch Jahresber. 1870. II, p. 274 (Behandlung des E. mit Chinin). — Petersen: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. 3. 1876 (subcut. Injectionen von Acid. salicyl. bei Erysipel). — Pfleger: Arch. für klin. Chir. 1872. Bd. 14 (Verbreitungswege des E. migrans). — Physick: The Philadelph. Journ. of the med. and phys. sciences 1821. Bd. II, Nr. 1 (E. neonator.). — Piachaud: Arch. gén. 1852 Sept. — Piazza: Gazz. clin. di Palermo Nr. 4, 1870; Virchow-Hirsch Jahresber. 1870. II, p. 274 (Behandlung des E. mit kiesels. Kali). — Pihan-Dufeillay: 1861 Union méd. 102, 103, 108 (E. und Puerperalfieber). Bullet. gén. de thérap. LXXIV, p. 57. Janv. 30. 1868; Virchow-Hirsch Jahresber. 1868. II, p. 258. — Piorry: Traité de méd. pratique Clinique de la Pitié 1834. Gaz. méd. de Paris I. 1834. Rev. méd. chir. Jan. 1847 (Behandlung des E. mit Vesicatoren). — Pirogoff: Klin. Chir. Eine Sammlung von Monographien über die wichtigsten Gegenstände der pract. Chir. 3. Heft. Leipzig 1854. Breitkopf und Härtel. Grundzüge der allg. Kriegschirurgie nach Reminiscenzen aus den Kriegen in der Krim und im Kaukasus und aus der Hospitalpraxis. Leipzig 1864. T. C. W. Vogel. p. 854 etc. p. 985 etc. — Pirrie, W.: Edinb. med. Journ. VII. p. 28. 1861. July (Eisenchlorid). — Ploucquet: Literatura med. digesta. Tübingen 1808 und der Supplementband von 1813. — Poggiale s. Marchal. — Polak: Briefe aus Persien. Wien. med. Wochenschr. 14, 32, 44. 1853. 4, 25, 48. 1854. 17. 1855; 1857 44—47 (Hautkrankheiten in Teheran). — Ponfick: Deutsche Klinik 1867. 20—26 und Inaug.-Diss. Heidelberg (Pathol. anat. Veränderungen der inneren Organe bei E.). — Popp, Schmidt's Jahrb. Suppbd. 5, p. 5 (Blutuntersuchungen bei E.). — Porter: Chir. Krankheiten des Kehlkopfs. Deutsch von Runge 1838, S. 155 (Glottisödem. Kehlkopf-Erysipel). — Pozzi: Gaz. des hôp. 1868. 47 (E. des Pharynx und Gesichtes). — Prichard: Brit. med. Journal. 1863. 8. Aug. (Behandlung des E.). — Pruner: Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Pujos, A.: Thèse de Paris Nr. 283. 1865 (Epidem. Erys.). Bordeaux méd. Nr. 10; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1873. II, p. 295 (De l'épidémicité et de la contagion de l'érys.). — Quissac, J.: Journal de Montpellier. 1844. Janv., Févr. et Mars. Journal de la soc. de méd. prat. de Montpellier. 1843. Juillet et Novemb. — Ranking: Prov.

Journal. 1852. July; Schmidt's Jahrb. Bd. 76, p. 308 (Chloreisen). — Rayer: Traité des malad. de la peau. II. édit. T. I, p. 155. Universallexicon der pract. Med. u. Chir. Leipzig 1838. Bd. V. — Raymund: Deutsche Klinik 1874. 7 (Chinin bei E. der Kinder). — Raynaud: Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. prat. T. XIV, p. 33. Paris. Baillière et fils 1871. Gaz. hebdom. 1873, Nr. 11. Union méd. 1873. Nr. 24 (sur la nature de l'érys. etc.). — Réal: Identité de nature de l'érys. spont. et de l'ér. traumat.; consequences, qui en decoulent. 1878. Compt. rend. LXXXVII, Nr. 3. — Reddelien, L.: Sammlung kleiner Abhandl. über die Rose der neugeb. Kinder und die Zellengewebsverhärtung. Leipzig 1802. — Reese: Americ. Journal. Jan. 1850. — Reichel: Casper's Wochenschr. 1838, Nr. 44. — Reid, J.: Brit. med. Journal p. 646. 1874 (E. während der Schwangerschaft). — Remer: Hufeland's Journ. für pract. Heilk. Bd. 1 (Erysipelas vagum.). — Renaudin, E.: Arch. méd. de Strasbourg. 1835, Nr. 9; Schmidt's Jahrb. Bd. 14, p. 183. — Renauldin: Thèse de Paris 1802, Nr. 69. Artikel Erysipelas im Diction. des sciences méd. — Renaut: Arch. de physiol. 1874. 2. T., p. 234 (anat. Untersuchungen über E. und Hautödem). — Rendu: Études topogr. méd. sur le Brésil. Paris 1848. 74. — Rennes: Arch. de méd. 1830. t. XXIV, p. 533. — Requin: Elements de pathol. méd. Paris 4 vol. — Retzius, M.: Monatsschrift für Geburtsk. XVII, p. 191. März 1861 (puerperales E.). — Revouy: Thèse de Paris 1876 (des rélations de l'E., avec les affections rénales). — Reydellet: Diss. sur l'érys. Paris 1814. — Ribes: Mém. de la soc. méd. Bd. VIII. — Richard: Traité pratique des maladies des enfants. Paris, Lyon, Montpellier. 1839. — Richerand: Nosographie chirurg. T. I, p. 8. — Richter, M.: Canstatt's Jahresb. 1855. III, p. 362. — Ricord: Lancette méd. 1834 (Mercureinreibungen gegen E.). — Riesberg: Preuss. Vereinszeitung 1843, Nr. 14 (E. infant.). — Riemslagh: Arch. méd. belges 1878. Févr. (brandiges E.). — Rigal: Gaz. des hôp. 1873. — Rigler: Die Türkei und ihre Bewohner. 2. Bd. Wien 1852. — Rilliet et Barthez: Kinderkrankheiten. Bd. II, p. 138 ff. (Deutsch von Hagen. Leipzig 1855.) — Ritchie: Brit. med. Journal 1871. July 29. (Herpes Zoster et E.). — Rittershain, v.: Schmidt's Jahrb. Bd. 153, p. 116. — Ritzmann, E.: Berl. klin. Wochenschr. VIII. 18. 1871 (Gelenkentzünd. bei E.). Beiträge zur Aetiologie u. Patholog. des E. Zürich 1872. Zürcher & Furrer; Schmidt's Jahrb. Bd. 156, p. 321. — Rösch: Würtemberg. Correspondenzbl. Nr. 8, 28, 29. — Rogey, H.: Thèse de Paris 1860 (Aetiologie und Behandlung des E.). — Rohde: Berl. klin. Wochenschr. 1871. 19 (E. faciei). — Rooke: Lancet July 1850 (Collodium). — Roque: Journal de méd. et de chir. de Toulouse 1845 Avril. Canstatt's Jahresb. 1845, p. 100 (E. bei Chlorose). — Ross, J.: The London and Edinburgh monthly Journal 1842. Sept. p. 792 bis 802 (Jodtinctur gegen E.). The Lancet 1864. Jan. 16. (Tinct. ferri chlorati gegen E.). — Roser: Arch. der Heilkunde 1860. I. 1. p. 39—50. 3. p. 193—204 (Zur Lehre von der Pyämie). Handbuch der Chir. 1875. 7. Aufl. — Rostan: Cours de méd. clinique Paris 1827. vol. II. — Roth: Impfrothlauf. München 1879. Finsterlin. — Rothmund, v.: Aerztl. Intelligenzblatt 1876, Nr. 29 (über das E., besonders E. faciei). — Rousseau: Recueil de méd. et de chir. milit. T. XII. — Rouvillois: Thèse. Strasbourg 1869 (Wesen und Aetiologie des E.). — Rubbens, C. B.: Diss. de érys. Paris 1814. — Rühle, H.: Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1861. Hirschwald. — Runeberg, J. W.: Om ros i sär Akad. afhand. Helsingfors 1870. Virchow-Hirsch Jahresb. 1871. II, 311 (Erys. traumat.). — Russell, J. B.: Glasgow med. Journal. Febr. p. 209. 1871 (on subglottic oedema of the larynx and permanent stricture following typhus). — Russell et Blake: Brit. med. Journal 1872. 30. März. — Rust: Dessen Magazin für die ges. Heilkunde. VIII. 3. p. 498 (das Pseudoerysipel). Theoret. und pract. Handbuch der Chir. VI. Bd., p. 424—476. 1832. — Sabatier: Propositions sur l'E. considéré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Paris 1831. — Sainte-Philippe: Gaz. méd. de Bord. Oct. 1875 (Rachenerysipel). — Sänger: Memorab. II. 8. 1857. — Salisbury: Hallier's Zeitschr. für Parasitenk. Bd. IV, p. 1; Schmidt's Jahrb. Bd. 159, p. 208 (Mycelf. im Erysipelblut). — Salzer u. Reuling: Deutsche Klinik 1855, Nr. 29 (Tinct. Jodi gegen E.). — Sanson: Nouveaux éléments de pathol. méd. chir. 1844. t. I, p. 241. — Savignac, D. de: Bullet. gén. de thérap. Octbr. 30. 1870; Virchow-Hirsch Jahresb. 1870. II, p. 305 (Behandlung des E. mit Tinct. Jodi; Aconit). — Savory, W. S.: Brit. med. Journal 1873. 4. Jan. — Schenkl: Netzhaut- und Sehnervatrophie nach Erysipelas. Prager med. Wochenschrift 1878, Nr. 23, p. 249. — Scherer: Schmidt's Jahrb. Bd. 60,

p. 274 (Blutuntersuchungen). — Schlesinger: Oesterr. med. Jahrbuch 1842. Juli. — Schmidt, F. A.: De erys. neonat. Inaugural-Dissertation Leipz. 1821. — Schneider: Berliner klinische Wochenschrift 20. Sept. 1875, p. 525 (Carbolsäure gegen E.). — Schönlein: Handbuch 5. Aufl. 1841. Bd. II, p. 204—220. — Schröder, N.: Aerztl. Intelligenzbl. Nr. 16, 1862 (Gesichtsrose). — Schubert: Casper's Wochenschrift 1843, Nr. 23 (E. vesicul. bei einem Hydropischen).. — Schüle, H.: Virch. Arch. Bd. 67, p. 215 (Mykose des Gehirns nach E. faciei). — Schüller, M.: Die chir. Klinik in Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1877. Bd. VIII. — Schützenberger: Gaz. méd. de Strasbourg 1869. Janv. (Ol. tereb. gegen E.). — Schwalbe, C.: Deutsche Klinik. I. 1869. Correspondenzbl. der Schweiz. Aerzte 1872, Nr. 9 (Faradisation bei E.). Schwebel, A.: Essai sur l'érys. des nouveau-nés. Strasbourg. Silbermann 1835. — Sebastian, A. A.: Verslagen en Mededeel. d. k. Akad. van Wetensch. I, p. 217. Amsterdam 1853 (Negerkrankheiten). — Seeburger: Oesterr. med. Wochenschr. 1842 November. — Seguin, E.: New-York med. Record May 15. 1872. — Semeleder: Die Laryngoskopie. Wien 1863 (Laryngitis erysip.). — Senstius: Inaug.-Diss. Berlin 1874 (Carbolsäure-Injectionen). — Serre: Montpellier méd. Août. Sept.: Virchow-Hirsch Jahresb. 1868, p. 258 (Considérations sur l'É. à forme chronique). — Sevestre, A.: Des manifestations cardiaques dans l'érys. de la face. Thèse. Paris 1874. 4. 84 S. — Serres (d'Alais): Gaz. méd. de Paris 1837. — Shipman: New-York med. Journ. Jan. 1846; Canstatt's Jahresb. 1846, p. 119 (Epidem. E.). — Sichel: Journal de conn. méd. chir. 1845. Octobr.; Schmidt's Jahrb. Bd. 50, p. 222. — Sidney, Ringer: Lancet, London. Vol. I. 2. 1869 (Aconit gegen E.). — Sigaud: Du Climat et des maladies du Brésil. Paris 1844, p. 157, 369. — Silberschmidt, H.: Histor. krit. Darstellung der Pathol. des Kindbettfiebers. Von der med. Facultät zu Würzburg gekrönte Preisschrift. Erlangen 1859. Enke. — Simon, J.: Arch. gén. Octobre 1865 (E. du pharynx, de la face, du larynx et des bronches). — Simon, M.: Bullet. de thérap. T. VII. L. 8.; Schmidt's Jahrb. Bd. 7, p. 277. — Simpson, Edinb. Monthly Journ. 1851. Obstetric works. Edinb. 1856. vol. 11, p. 31. — Sinnhold: Jahrb. für Kinderheilk. 1876, p. 383 (Vaccinationserys.). — Skoda: Wiener allg. med. Zeitung; Virchow-Hirsch Jahresb. 1860. IV, p. 54 (Ueber E.). — Smith, H.: Brit. med. Times Dec. 1846, Jan. 1847 (Verlauf, Behandlung, Contagiosität). — Smith, J. Lewis: New-York med. Journ. 1875. Bd. XXI. Centralbl. für Chir. 1875, p. 591 (E. and its effects on a child at the breath). — Smith, W.: London med. Gaz. 1844. März (Behandlung des E.). — Smoler: Prager Vierteljahrsschrift LXXXII. p. 46—114 (Albuminurie bei E.). Wiener Zeitschr. XVIII. 3. p. 151. — Snetiwy: Oesterr. med. Wochenschr. 1841, Nr. 18 (Rothlauf des äusseren Gehörganges). — Snow: The Lancet. April 1850 (Collodium gegen E.). — Socin, A.: Kriegschir. Erfahrungen gesammelt in Carlsruhe 1870—71. Mit Holzschnitten und 9 Tafeln. Leipzig 1872. F. C. W. Vogel, p. 204. — Solly: The Lancet. 1851 March 15. (inneres E.). — Soltsien: Berl. klin. Wochenschrift 1876, Nr. 40 (Eryth. exsud. papulat. nach E. faucium). — Sourisseau, J. B.: Diss. sur la nature etc. de l'érys. bilieux et du phlegmon aigu. Paris 1813. — South: The Lancet. 1851 Jan. (E. gangr.). — Spencer Wells: Brit. med. Journ. p. 106. 24. July 1875 (Erysip. und Puerperalfieber). — Spengler: Deutsche Klinik 1850. 36. 1851. 6. 1852. 8 (Collodium). — Spiegelberg, O.: Ueber das Wesen des Puerperalfiebers. Sammlung klin. Vorträge Nr. 3. 1870. — Spielmann: Inaug.-Diss. Des modifications de la temperature animale etc. Strasbourg 1856: Schmidt's Jahrb. Bd. 93, p. 5. — Spörer: Med. Zeitung Russl. 1852. 24. Schmidt's Jahrb. Bd. 76, p. 174 (Campher). — Sprengel: Handbuch der Pathol. Leipzig 1807. 3. Aufl. — Sprengler: Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt 1866. Nr. 12. — Squire: Brit. med. Journ. 22. May. p. 673. 1875 (Erys. und Puerperalfieber). — Steiner: Prager med. Wochenschrift 1865. 3. 4. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1872 (E. der Kinder). — Stevenson: Trans. of the med. and surg. society of Edinburg. Vol. 11 (Contagiosität des E.). — Stewart, Wm.: Brit. med. Journ. 5. Sept. p. 305 (E. bei Schwangeren). — Stiebel: Casper's Wochenschr. 1839. Nr. 1. Schmidt's Jahrbücher Bd. 25. p. 183 (Lungenrose). — Stillman, J. B.: New-York med. Journ. 1855. Sept. — Stössel: Wiener medic. Wochenschrift 1856. 25 (ausgedehntes Erys.). — Stoltz: Thèse de Strasbourg 1845. — Straus: Érysipèle des bronches et du poumon (Pneumonie érysipelateuse). Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879. Nr. 9. — Stromeyer: Handbuch der Chir. 1. Bd. p. 333 etc. 2 Bd. p. 133. 155 etc. Freiburg 1844. Maximen der Kriegs-

heilkunst. Hannover 1855, p. 212 etc. Ibid. Supplbd. p. 87. Hannover 1861. — Stukowenkoff, N.: Moskauer med. Bote. 1874. Nr. 1 u. 2; Centralblatt für Chir. 1875, p. 140 (Carbolsäureinjectionen bei E.). — Sutton, G.: Western Lancet 1843. Nov.; Canstatt's Jahresb. 1844, p. 215 (Epid. Erys. in Nordamerika). — Sybel: Hufeland's Journal für pract. Heilk. Bd. VI. St. 5. — Takacz: Pest. med.-chir. Presse Nr. 29. 1876. — Tanquerel des Planches: Journ. de méd. Sept. 1844; Canstatt's Jahresb. 1844. III, p. 215 (Abscesse bei E.). — Tardieu: Manuel de clinique méd. Paris. — Terriou, L.: Essai sur l'érys. etc. Paris 1807. — Thamhayn: Der Lister'sche Verband. Leipzig, Veit & Co. 1875. p. 125 etc. p. 204. — Thiersch, Carl: Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalte des Choleradarmes. München 1856. Cotta'sche Buchhandlung. Sammlung klin. Vortr. Nr. 84 u. 85 (Klin. Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure). — Thilesius: Rust's Magazin Bd. 27, Heft 1, S. 78. — Thoinnet: Thèse de Paris 1859 (Nr. 186). — Thomas, L.: Arch. der Heilk. V. 2. p. 167. 1864 (Temperaturverhältnisse bei E.). Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VI. 2. p. 144. 1873. — Thompson: Nat. m. Rev. Wash. 1879. I. (Carbolinjectionen.) — Thoresen, N. W.: Nord. med. Arch. Bd. VI, Nr. 22; Virchow-Hirsch Jahresbericht 1874. II. p. 342. — Tibbits, Rob. W.: Lancet 1874 13. June, p. 832 (Casuistik). — Tilbury, Fox: Transact. of the obstetr. soc. of London. III, p. 368. 1862 (E. und Puerperalfieber). — Tillmanns, H.: Experimentelle und anatom. Untersuchungen über Erysipelas. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878. VII. Congress p. 103—107; p. 165—247. Arch. für klin. Chir. 1879. Bd. 23, p. 437—519. — Tobler: Beitrag zur med. Topographie von Jerusalem. Berlin 1855. — Todd, R. B.: Brit. med. Times and Gaz. June 1852. Ibidem July 27. 1855 (Pharynx-E.). Clinical lectures on some acute diseases. Virchow-Hirsch Jahresb. 1860. IV, p. 54 (Rachen-E.). — Torday: Pest. med. Presse XI. 23, 24 (Impf-E.). — Tott, C. A.: Hufeland's Journal 1838. St. 11. Schmidt's Jahrb. Supplbd. 2, p. 75 (Ischurie bei E.). — Traube: Charité-Annalen 1874. Bd. 1, S. 278—282 (E. faciei und Polyarthritis rheumat.). — Trousseau: L'Expérience Jan. Nr. 342; Canstatt's Jahresb. 1844, p. 640 (E. neonator.). Gaz. des hôpitaux 1848, Nr. 5. Bullet. de thérap. Jan. 1848. Canstatt's Jahresb. 1849, p. 275; ibid. 1854. III, p. 320 (E. neonator.). Gaz. des hôpitaux 1854, 54. Bull. de l'acad. de méd. t. XXIII, p. 694 (Discussion über Puerperalfieber). Clinique européenne 1859, 26; Canstatt's Jahresb. 1861. III, p. 334. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. 3. édit. Paris 1868, t. I. — Trousseau et Pidoux: Traité de thérap. et de matière méd. 2 vol. Paris 1862. — Tschudi: Oesterr. med. Wochenschr. 1846, p. 661. — Tubenthal: Zur Lehre vom E. Diss. Berlin 1878. 8. 42 S. — Türck: Klinik S. 161 (Glottisödem bei E.). — Tutschek: Aerztl. Intelligenzbl. 1873. 18 (Vollständige Verstopfung der Aorta abdom. nach abgelaufenem E. faciei). — Tweed: Ohio med. and surg. Journal 1849. New-York Journal of med. July 1849; Canstatt's Jahresb. 1849, p. 197. — Unger: Preuss. Vereinsztg. 1846, Nr. 35; Schmidt's Jahrb. Bd. 53, S. 289. — Valette, A. D.: Clinique chir. de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Paris 1875. Baillière & fils. — Vallin: Arch. de méd. 1870. t. XV. — Vallon: Wien. Zeitschr. X. 10, 11. 1854; Schmidt's Jahrb. Bd. 86, p. 237. — Velpeau: Clinique des hôpitaux 1828. Sept. Froriep's Notizen Dec. 1828, Nr. 473. Arch. gén. de méd. 1842. Sept. (Wesen und Behandlung des E.). Annal. de chir. 1842. Févr.; Schmidt's Jahrb. Bd. 36, p. 327. Bullet. de thérap. T. VII. L. 1; Schmidt's Jahrb. 6, p. 20 (Blasenpflaster bei E.). Gaz. des hôpitaux 1852. 76, 123. Leçons orales de clinique chir. Bull. gén. de thérap. 1855. Janv.; Schmidt's Jahrb. Bd. 86, p. 157 (schwefelsaures Eisenoxydul). Mém. sur les maladies du système lymphatique. Rev. de thérap. méd. chir. 1857, 23; Canstatt's Jahresbericht 1857. III, p. 307 (Eisenchlorid). — Velpeau-Pavillon: Handbuch der Chir. Paris 1841. — Velsen: Horn's Arch. 1811, p. 426. — Venot: Journal de méd. de Bordeaux, Févr.; Canstatt's Jahresb. 1853. IV, p. 165 (Collodium gegen E.). — Vergely: Le Bordeaux méd. Nr. 4—6 1878 (Impferysipel). — Verneuil: Gaz. hebdom. 1866, Nr. 15, p. 233. Gaz. des hôpit. 1871. 82, 83. Gaz. des hôpit. 52. 1872 (Discussion über Erys.). Revue mensuelle de méd. et de chir. 1878, Nr. 7 (phlegm. E.). — Vidal: Méd. opératoire. Vol. I, p. 150 (E. und Menstruation). Vol. I, p. 147 (rasche Ausbreitung des E.). Gaz. méd. de Paris 44. 1862 (E. fac., E. intestinale). Schmidt's Jahrb. Bd. 160, p. 147. — Villete: Rec. de mém. de méd. mil. LIII, p. 125. — Vincent: Gaz. des hôpitaux 1874, Nr. 96 (E. neonator.). — Virchow, R.: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856,

p. 701—799 (E. und Puerperalfieber). Cellularpathologie 4. Aufl. 1871, p. 230. Handb. der spec. Pathologie und Therapie. III. 1860. — Vogel, A.: Klin. Untersuchungen über den Typhus auf der zweiten med. Abtheil. des allgem. Krankenhauses in München. Erlangen 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 96, p. 262, 361 (E. bei Typhus). — Vogel: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871. — Vogt, A.: Schweiz. Monatsschr. Nov. 1856. — Voigt: Bibl. for Läger 1833, Heft 3. 2. — Voillemier: Gaz. des hôpit. 1861. 88 (É. épidémique). — Volage: Trait. de l'É. Thèse de Paris 1835. — Volkmann, R. u. Steudener: Centralbl. für die med. Wissensch. Nr. 36. 1868 (pathol. Anatom. des E.). — Volkmann, R.: Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth 1869. 1. Bd. 2. Abth. 1. Hft. 1. L. p. 128 ff. Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. Breitkopf & Härtel. p. 41 ff. — Vulpian: Arch. de physiol. 1868. t. I, p. 314 (Histologie des E.). — Wäckerling: Deutsche Klinik 1861. 19 (E. traumat.). — Wagner, E.: Handbuch der allgem. Pathologie. 6. Aufl. 1874, p. 137 (Pilze etc.), p. 312 (Entzündung), p. 757 (Fieber). Krankheiten des weichen Gaumens im Handbuch der spec. Pathologie und Therapie (v. Ziemssen) Lief. 16, p. 154. Leipzig 1879. F. C. W. Vogel. — Wagner, W.: Monatsbl. für Augenheilk. X, p. 337. 1872 Nov. u. Dec. (Atroph. des Bulbus). — Wagner: Allgem. med. Centralzeitung 1878, Nr. 94. 23. Nov. (Catameniales E.). — Wahlberg: Finska läkaresälls. kapets Handl. 1873. Bd. XV, p. 101; Schmidt's Jahrb. Bd. 159, p. 208 (Monaden Ursache des E.). — Waldenburg: Berl. klin. Wochenschrift 1870, Nr. 41, p. 494 (Erysipelatöse Pneum.). — Walshman: Description of a particular species of E. Mem. of the med. soc. of London T. V. — Walther, v.: Lehrb. der Chir. 1843. 1. Bd. p. 43. — Walther, A.: Med. Zeitung Russlands 1857. Canstatt's Jahresber. 1857. III, p. 307 (E. malaric.). — Walsh: Dublin Journ. 1850 Aug. — Weatheread: Med. and physical Journal. T. XXXV. — Weber, C. A.: Zeitschrift des deutschen Chirurgen-Vereins. Bd. 8, p. 1; Canstatt's Jahresb. 1854. IV, p. 148 (Collodium gegen E.). — Weber, C. O.: Handbuch der Chir. von Pitha-Billroth II. Bd. 2. Abth. 1. Lief. p. 1 ff. Verhandl. des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg Bd. IV. Virchow-Hirsch Jahresb. 1868. II. p. 258 (epidem. Vorkommen der Rose). — Weber, H.: Med. chir. Transact. 1865. XLVIII, p. 135; Schmidt's Jahrb. Bd. 133, p. 333. 1867 (acutes Irrsein bei E.). Med. chir. Transact. XLIII. p. 177. 1860; Schmidt's Jahrb. Bd. 111, p. 292 (Hirnaffectionen bei E.). — Weigand: Berl. klin. Wochenschrift 1870, Nr. 41, p. 493. 1872 Nr. 1 (Erysipelat. Pneum.). — Wells: Transactions of a soc. for the improvement of med. and chir. knowledge. T. II (Contagiosität des E.). — Wendt: Kinderkrankh. Berlin 1835. — Wernher: Lehrbuch der Chirurgie. Giessen 1862. — West: London med. Repository III, 103 (E. und Puerperalfieber). — Westerland: Finska läk. handl. 1871. — West-Henoch: Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1872. — Wharton, Jones: Med. Times and Gaz. 1857. 12. Dec. — Whitmire: The Chicago med. Journal and Exam. 1878 März. Centralbl. für Chir. 1878. p. 660 (Carbolsäureinjectionen bei E.). — Wilde: Allgem. med. Centralzeitung 1871 (Subcut. Injection von Natr. sulfo-carbolic.). — Wilde: Deutsches Archiv für klin. Med. X. 1. 2. p. 55. 1872. — Wilks, S.: Guy's Hosp.-Rep. VII. p. 119 bis 196. 1861 (E. und Pyämie). — Willan: Descript. and treatment of cutan. diseases. Deutsch von Friese. Breslau 1816. — Willebrand, F. v.: Notisblad för Läkare och Pharm. Bihang till Finska Läkare Sällskapets Handl. 1858, Nr. 10. 11; Schmidt's Jahrb. Bd. 108, p. 301 (Wirkung des secal. cornut.). — Williams, Rob.: Elements of med. Vol. I. (on morbid poisons) London B. Fellowes. 1836; Schmidt's Jahrb. Bd. 21, p. 142. Canstatt's Jahresb. 1852. IV. p. 200 (Inneres E.). — Will-Perrie: Edinb. med. Journal 1861 July (On E. and its treatment). — Wilms: Deutsche Klinik Nr. 2 1856. — Wilson, J.: A practical treatise on curative effects of simple and moderated vapour applied locally in various diseases etc. London Churchill 1837; Schmidt's Jahrb. Bd. 23, p. 255. — Winckel, F.: Pathologie und Therapie des Wochenbetts. Berlin 1878. A. Hirschwald. p. 525 bis 529 (E. puerperalis). — Winckel u. Nippold: Berichte und Studien aus dem k. S. Entbindungsinstitute zu Dresden etc. Leipzig 1874. S. Hirzel p. 186. — Wirth: Casper's Wochenschrift 1843, Nr. 33 (E. neonator.). — Wiszniewski: Przeglad lekarski 1874, Nr. 30; Centralbl. für Chir. 1874, p. 605 (Carbolsäureinj. gegen E.). — Withers, B.: Chicago med. Journ. Oct. 1866. Americ. Journal Jan. p. 280. 1867; Virchow-Hirsch Jahresb. p. 286. II. 1867 (Jodkali gegen E.). — Wojlanski, U.: Thèse de Paris 1874; Centralbl. für Chir. 1875, p. 265 (Aetiologie und Behandlung des E.). — Wolf, Ch.: Rev. méd. chir. de Paris 1847 Déc.; Canstatt's Jahresb. 1848, p. 133 (Behandlung des E.). — Wolff, H.:

v. Gräfe's und v. Walther's Journal Bd. VIII, Heft 1, p. 143 (1825). — Wolzendorff: Ueber die accidentellen Wundkrankheiten im 16. und 17. Jahrhundert. Deutsches Archiv für Geschichte der Med. und med. Geographie. Leipzig 1879. Bd. II, p. 23. — Wood: Treatment of erys. Ohio M. Recorder. 1879. III. — Woodbury: Med. and surg. Reporter Philad. 1879. XI. 287 (Casuistik). — Wormald: The Lancet. Sept. 5. 1863. Virchow-Hirsch Jahresb. 1863. IV, p. 126 (Erysipelas des Larynx). — Wunderlich: Handbuch II. Bd. 1856, p. 156. Arch. für phys. Heilkunde. N. F. II, p. 1—31. 1858 etc. (Normalverlauf einiger typischer Krankenheilsformen). Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipz. 1868, p. 321 etc. — Wutzer: Rheinische Monatsschrift für pract. Aerzte 1849. Sept. und Oct. (Ueber Rose, Phlegm. diffusa und ihr epidem. Vorkommen.) — Yarrow: Med. Times and Gaz. 18. Sept. 1869 (E. nach Impfung). — Yvaren, P.: Rev. méd. chir. 1848 Mars; Schmidt's Jahrb. Bd. 63, p. 201 (Ausgedehntes E. neonator.; Belladonna). — Zaunschirm: Wien. med. Presse. 84, p. 863 (E. bullosum). — Zenker, Wilh.: Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 32. S. 28—41 (Epidemie von E. in einer Irrenanstalt). — Zeroni: Heidelberger med. Annal. Heft 3; Schmidt's Jahrb. Bd. 17, p. 274. 1838 (Gesichtsrose). — Ziemssen, v.: Krankheiten des Kehlkopfs, dessen Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Lief. 8, p. 280 ff. (Glottisödem). Ibidem 290 ff. — Zimmermann: Prager Vierteljahrsschr. III. 4. 1846. — Zuccarini: Wiener med. Wochenschr. 1853, Nr. 4—7 (Gesichtsrothlauf im Verlauf des Typhus). — Zuelzer: Dessen Wochenblatt für med. Statistik und Epidem. 1870. Beiträge zur Medicinal-Statistik. I. 1875. Handbuch der spec. Patholog. und Therap. von Ziemssen. 2. Bd. p. 662 (2. Hälfte) 1877. — Zum Sande: Journal für Kinderkrankh. LVI, p. 57. 1871.

Anonyme Veröffentlichungen sowie Discussionen etc. über E. finden sich ferner: Encyclop. Wörterbuch der med. Wissenschaften, herausgegeben von Busch, v. Gräfe, Hufeland, Link und J. Müller. Berlin 1834. Bd. XI, p. 479—508. — Aesculap 1835, St. 3. — Bullet. gén. de thérap. VI; Schmidt's Jahrb. Bd. IV, p. 277. — Journal de méd. et de chir. 1842 Juillet, p. 317. — Die chir. Praxis der bewährtesten Wundärzte (Pract. Handbuch der Chir. etc.). Berlin 1842. Bd. I, p. 261—284. — Bullet. de thérap. méd. et chir. 1845. Mai; Canstatt's Jahresber. 1845, p. 103. — Gaz. des hôpitaux 1845, Nr. 73, p. 201. — Verhandlungen über die Behandlung des Rothlaufs in der South London med. soc. 1846 2. April; London med. Gaz. April. p. 659. — Schmidt's Jahrb. Bd. 94, p. 357. Ibidem Bd. 124, p. 165, 346. — Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der Stadt Frankfurt a. M., herausgeg. unter Mitwirkung des Physikats von dem ärztl. Verein. II. Jahrg. 1858. Frankfurt a. M., Sauerländer 1860. — Comptes rend. méd. sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864. 232 S. St. Petersbourg (ausführliche Schilderung des E. post vaccinationem). — Lyon méd. t. V, p. 368. 1870 (E. thérapeutique). — Transactions of the clin. soc. III, p. 201. London 1870. — Prevalence of erys. in the Radcliffe-Infirmary Oxford. Brit. med. Journal 1875. 15. Mai. — Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chir. VII. Congress, Berlin 1878, p. 103 — u. s. w.

Cap. I.

Einleitung.

§. 1. Erysipelas[1]), Rose, Rothlauf wird von den einzelnen Autoren verschieden definirt, besonders verschieden von Klinikern und Anatomen. Gewöhnlich versteht man im klinischen Sinne unter Erysipel eine eigenthümliche propagirende Entzündung der äusseren Hautbedeckungen, eine spezifische Dermatitis, welche charakterisirt ist: 1) durch eine mehr oder weniger rasche, meist continuirlich stattfindende Ausbreitung in die Fläche, seltener in die Tiefe; 2) durch eine mit der entzündlichen Localerkrankung Hand in Hand gehende toxische Allgemeinerkrankung (Infectionsfieber); 3) durch eine meist vollständige restitutio ad integrum der localen Entzündung — wenigstens in den typischen Fällen. Gangränöse Zerstörungen, Abscessbildung etc. gehören zu den Ausnahmen, es sind Complicationen der Localerkrankung.

---

[1]) Das griechische Wort τὸ ἐρυσίπελας, von Hippocrates schon gebraucht, wird verschieden abgeleitet. Einige Autoren setzen ἐρυσίπελας aus ἐρυσός oder ἔρυσος roth und πέλας die Geschwulst zusammen, andere aus ἐρύειν oder ἔρυσθαι überziehen, anziehen, an sich reissen, und πέλας nahe bei, auch Nachbarschaft, also ἐρυσίπελας = ἔρυσθαι παρὰ τὸ πέλας = in loca vicinia serpere, die Nachbarschaft überziehen, sich in die Nachbarschaft mit Gewalt ausbreiten. Rust bezeichnet die letztere Etymologie mit Recht als gesucht. Billroth leitet das Wort her von ἐρυθρός roth und πέλας Geschwulst. Die richtige Ableitung von ἐρυσίπελας ist wahrscheinlich von ἐρυθρός roth und πέλλα Haut. Der Stamm von ἐρυθρός ist ἐρυθ, θ wird in einigen Compositionen in σ umgewandelt, z. B. ἐρυθίβη rhodisch wie ἐρυθίβιος, zeigt σ statt θ, ἐρυσίβη. Ebenso wird das doppelte λ in Compositionen, z. B. in ἄπελος vereinfacht in ein λ. Demnach würde ἐρυσίπελας, von ἐρυθρός roth und πέλλα Haut abstammend, rothe Haut bedeuten. (Cfr. auch Benfey, griech. Wurzellexikon Vol. II, p. 125.)

Andere Namen für Erysipelas, Rose, Rothlauf führt Rust z. B. an: Erythropelas, Rosa, Brunus, Icteritia rubra, Ignis, Ignis sacer, Ignis brunus, Ignis St. Antonii, Ignis sylvestris, s. sylvaticus, die Schöne, das Glockfeuer, Lagfeuer, Flogfeuer, das wilde oder heilige Feuer, der Anschuss u. s. w. Ferner erwähnt Wolzendorff die Ausdrücke: Ungenannt, heiliges Ding, Gewülk (Paracelsus) u. s. w. (s. p. 5). Die Bezeichnungen Ungenannt und heiliges Ding dürften wohl an die uralte Sitte erinnern, nach welcher die Alten aus abergläubischer Scheu gewissen Krankheiten keinen bestimmten Namen zu geben wagten. Nach Wolzendorff ist auch die Bezeichnung Rothlauf alt, wenigstens spricht dafür nachstehende von J. Grimm mitgetheilte Formel, welche sich auf den heidnischen Brauch bezieht, Krankheiten und Gebrechen auf Bäume oder Sträucher zu übertragen:

Hollerast hebe dich auf
Rothlauf setze dich drauf.
ich hab dich einen tag
hab du es jahr und tag.

Von diesem so definirten und allgemein angenommenen Erysipel als spezifische infectiöse Entzündung der **Hautdecken** hat man nun besonders in Deutschland die **tieferen propagirenden Entzündungen des Zellgewebes** klinisch streng getrennt, wie mich dünkt, mit Unrecht. Wir werden weiter unten (p. 27—30 §. 9) nachzuweisen versuchen, dass auch die **tieferen propagirenden** Zellgewebsentzündungen an den äusseren Bedeckungen bis zu den schlimmsten Formen, bis zum acut-purulenten Oedem **Pirogoff's**, bis zur Gangrène foudroyante **Maisonneuve's**, ihrem ganzen Wesen nach zum Erysipelas gerechnet werden müssen, dass sie direct als **tiefe** erysipelatöse Entzündungen anzusprechen sind, während das sog. legitime Hauterysipel dem Sitz nach die oberflächlichste Form des Rothlaufs repräsentirt. Auch **Pirogoff** hält die strenge Scheidung, welche **Rust** seiner Zeit zwischen den tieferen und oberflächlichen propagirenden Entzündungen gemacht hat, für zu streng, für zu gekünstelt, so klärend sie auch auf die Anschauungen seiner Zeit eingewirkt hat, wo man mit dem Namen Rose, Rothlauf alle möglichen entzündlichen Affectionen der äusseren Bedeckungen bezeichnete. Das Charakteristische, das Wesen des Erysipelas liegt für mich in der mehr oder weniger raschen **Propagation** der Entzündung, gleichviel ob letztere sich in der Haut und Unterhaut oder tiefer subfascial oder gar in der ganzen Dicke, z. B. einer Extremität, abspielt.

Ich weiss wohl, dass die Mehrzahl der deutschen Kliniker bis jetzt dieser meiner Ansicht im Allgemeinen nicht zustimmt, aber vielleicht werden auch in Deutschland in Zukunft die Chirurgen dieser z. B. in England allseitig acceptirten Anschauung beitreten. Vorläufig weiss ich mich in Uebereinstimmung mit Klinikern wie **Erichsen**, **Stromeyer**, **Pirogoff**, mit Anatomen wie **Virchow**.

Aber das Erysipel beobachten wir nicht nur an den äusseren Bedeckungen des Körpers, sondern auch besonders **an den der Haut benachbarten Schleimhäuten**. Gegenwärtig kennen wir ganz besonders die **Schleimhaut-Erysipele**, z. B. der Gesichtshöhlen und ihrer Adnexa (Nase, Mund, Rachen, Luftrohr), dann des weiblichen Genitaltractus und des Mastdarmes, welche sämmtlich gelegentlich auf die benachbarten Hautparthien übergreifen und hier sich als echte Erysipele manifestiren, oder wir sehen umgekehrt ein Hauterysipel auf die genannten Schleimhäute übergehen.

Klinisch ist für mich hiermit das Vorkommen des primären Erysipelas erschöpft. Weiter die Grenzen zu ziehen, halte ich mich nicht für berechtigt, es würde nur verwirren.

Bekanntlich haben besonders englische Autoren den Begriff des Erysipelas sehr weit gefasst, wie auch z. B. aus einer von **Hirsch** mitgetheilten Mortalitätsstatistik hervorgehen dürfte. „Es starben an Erysipelas"

	In England		In London
1848—1854	14950	Personen.	
1853	1812	„	322
1854	1937	„	437
1855	2256	„	407

Englische Autoren sprechen von primären Erysipelen aller inneren Bedeckungen, auch der parenchymatösen Organe. Ich kann diese

Anschauung klinisch schon deshalb nicht als richtig acceptiren, weil man die angeblichen primären Erysipele, z. B. des Verdauungstractus, der serösen Höhlen, der Leber u. s. w. während des Lebens als solche nicht erkennen kann. Eine ganz andere Bedeutung hat natürlich die bekannte Erfahrung, nach welcher Haut- resp. Schleimhauterysipele gelegentlich secundär auf innere Theile, auf Meningen, Pleura, Peritoneum etc. übergreifen. In solchen Fällen sind wir immerhin berechtigt, kurz von secundärem Meningeal-Erysipel zu sprechen, um den Connex mit der ursächlichen Erkrankung, mit dem primären Erysipel, zu bezeichnen. Die neuerdings beschriebenen „Wanderpneumonien" mag man, obgleich primär, immerhin als erysipelatöse, ja kurz als Lungenerysipele bezeichnen, weil wir vermittelst der Percussion und Auscultation den propagirenden Charakter derselben nachweisen können.

Endlich hat man sogar eine erysipelatöse Allgemeininfection ohne jede typische Localisation, — gleichsam ein Erysipelas des Blutes, angenommen. Diese Anschauung findet in England noch heute ihre Vertreter. Zu einer derartigen Ansicht kann ich mich aber ebenfalls nicht verstehen.

Das Erysipel werden wir als eine echte Wundinfectionskrankheit kennen lernen, indem es wahrscheinlich stets im Anschluss an Continuitätstrennungen entsteht; durch letztere dringt der infectiöse Stoff, das Erysipelgift, in den Körper.

Nicht immer beginnt, wie wir sehen werden, die erysipelatöse Entzündung direct an der Continuitätstrennung selbst, vielmehr kommt es nicht so selten vor, dass erst an einer entfernteren Körperstelle die Entzündung sich als Rothlauf manifestirt, wahrscheinlich nachdem das in den Gefässbahnen (Lymphgefässen) circulirende Gift an irgend einer Stelle der äusseren Bedeckungen nach Zeit und Ort günstigere Bedingungen für seine Weiterentwicklung gefunden hat. Stichverletzungen der Finger führen mit oder ohne Lymphangoiten zu Erysipel des Oberarms. Ja vielleicht dürfen wir weiter auf Grund von klinischen und experimentellen Beobachtungen nach Analogie der Genese der infectiösen Osteomyelitis (Kocher) annehmen, dass in seltenen Fällen auch Continuitätstrennungen der inneren Bedeckungen, z. B. besonders des Magen-Darmkanales, des Uterus und der Lungen infectiöse Stoffe aufnehmen, welche metastatisch zu Hauterysipel (zu sog. spontanen Erysipelen) führen (cfr. §. 11, §. 12 und §. 13).

Wenn ich demnach den Begriff des Erysipels, wie ich ihn auffasse, hier kurz charakterisiren soll, so betone ich, dass es, wie auch Volkmann in seiner ausgezeichneten Bearbeitung des Rothlaufs hervorhebt, charakterisirt ist: 1) durch die rapide Ausbreitung der Entzündung in die Fläche; die Entzündung geht von einer oberflächlichen oder tieferen Continuitätstrennung aus, manifestirt sich in loco oder entfernt von letzterer; 2) durch das begleitende Infectionsfieber; 3) durch den gewöhnlichen Ausgang der Entzündung in Zertheilung, in restitutio ad integrum, wir setzen hinzu bei den oberflächlichen Erysipelen der Haut. Bei den tiefgreifenden sog. phlegmonösen resp. gangränösen Erysipelen der äusseren Bedeckungen (der Unterhaut, des subfascialen Zellgewebes etc.) bedingen die differente anatomische Qualität des Gewebes und das Verhältniss der ernährenden Gefässbahnen zu den darüberliegenden Theilen einen wesentlich anderen Verlauf. Hier sind

Eiterungen, Brand, Fäulniss, secundäre Sepsis zu befürchten. Das acut-purulente Oedem Pirogoff's, die Gangrène foudroyante Maisonneuve's, die bösartigsten Formen der diffusen progredienten Phlegmone, der fortschreitenden traumatischen Necrobiose stellen nach meiner Ansicht die schlimmsten Formen des Erysipels dar, es sind im Wesentlichen tiefe Zellgewebserysipele (gangränöses Erysipel).

Weiterhin fügen wir noch hinzu die Erysipele der nach aussen mündenden und unserem Gesichtssinne mehr oder weniger zugänglichen Schleimhäute; ganz besonders beobachtet sind die Erysipele der Gesichtshöhlen (Mund, Nase, Rachen), des Luftrohres, des Mastdarms, des weiblichen Genitaltractus, welche als echte Erysipele gelegentlich auf die benachbarte Haut übergreifen.

Cap. II.

Geschichtliches.

§. 2. Das Erysipel war den Alten bereits genügend bekannt. Hippocrates erzählt im 3. Buche der Epidemien von „erysipelatösen" Affectionen, die in Folge geringfügigster Verletzungen entständen und durch Brand die Weichtheile in grossem Umfange zerstörten. Hippocrates beobachtete den Rothlauf auch im Verlauf von Krankheiten, welche nach Haeser, dessen vortrefflichem Buche wir werthvolle Angaben bezüglich der Geschichte des Erysipelas verdanken, der Schilderung nach grosse Aehnlichkeit mit der 430—425 vor Christus aufgetretenen sogenannten attischen Seuche haben. Ueber die attische Seuche besitzen wir von Diodor und besonders von Thucydides[1]), der persönlich von der Krankheit befallen wurde (deshalb auch Pest des Thucydides genannt), eine ausgezeichnete Darstellung. Wenn Hippocrates auch den Begriff des Erysipels oder vielmehr der erysipelatösen Entzündungen noch etwas weiter fasste, als wir, so geht doch aus verschiedenen Stellen seiner Schriften zur Genüge hervor, dass ihm bereits das Wesen des Erysipels als Wundinfectionskrankheit bekannt war. Auch bei Galen finden sich Schilderungen erysipelatöser Hautkrankheiten, theils rein, theils zusammengeworfen mit anderen Affectionen der Cutis, besonders mit Masern, Scharlach und Blattern. Die von Galen beschriebene sog. „Pest des Antonin" (165—180 nach Christus), welche von den Grenzen Persiens bis zum Rhein und nach Gallien wüthete und viele Opfer verlangte, dürfen wir sehr wahrscheinlich neben Blattern und anderen damit zusammengeworfenen Krankheiten, zum Theil auch auf sehr maligne Erysipelas-Epidemien beziehen. Auch Haeser hält es für mehr als wahrscheinlich, dass in den Jahren 165—180 nach Christus in Italien und mehreren anderen Ländern eine höchst ausgebildete erysipelatöse Krankheitsconstitution verbreitet war, als deren Glieder, wie so oft in späterer Zeit, exanthematische Krankheiten verschiedener Art, besonders Blattern, daneben auch Dysenterie auftraten.

[1].) Thucydides I. 23. II. 47, III. 89. cfr. auch Haeser, Geschichte der epidem. Krankheiten p. 5, II. Bd., 2. Aufl. 1865.

In den römischen Schriftstellern seit Celsus finden wir das Erysipelas unter verschiedenen Namen und zum Theil zusammengeworfen mit anderen Affectionen wieder, so besonders unter dem Namen des heiligen Feuers. Fast will es scheinen, als ob nun und auch später bis zum 15., 16. Jahrhundert das Wesen des Rothlaufs nicht mehr so präcis aufgefasst wurde, als es bereits von Hippocrates geschehen war. Das Erysipel verliert gleichsam seine Spezifität. So wurden unter dem Namen des „heiligen Feuers“ eine Menge der verschiedenartigsten Affectionen beschrieben, welche mit dem Erysipel nichts gemein haben, z. B. Herpes Zoster, Milzbrandcarbunkel u. s. w. Gleichbedeutend mit Ignis sacer und in ähnlicher Vieldeutigkeit angewandt findet sich nach Haeser Ignis persicus („Nar Farsi“) bei den Arabern und den Aerzten des Mittelalters, namentlich bei den italienischen. Haeser erwähnt noch zahlreiche andere Namen als gleichbedeutend mit Ignis sacer, z. B. Arsura, Mal des ardens, Clades s. pestis igniaria, seit dem 12. Jahrhundert Ignis sancti Antonii, sancti Martialis, Beatae virginis, Ignis invincibilis oder infernalis (s. p. 1 Anmerk.). Durch Fuchs und Sprengel ist nachgewiesen worden, dass die mittelalterlichen Epidemien des „heiligen Feuers“ in den meisten Fällen nichts mit Erysipel zu thun hatten, dass sie vielmehr den brandigen Formen des Ergotismus[1]) zuzuzählen sind, der z. B. besonders auch wieder im 17. Jahrhundert in Frankreich herrschte.

Die bedeutendsten Wundärzte des 16. und 17. Jahrhunderts glaubten im Anschluss an Galen und seine Nachfolger, dass die Genese des Rothlaufs unter Mitwirkung der Galle vor sich gehe. Cholerische, blutreiche Individuen seien besonders gefährdet. Manche Aerzte unterscheiden aber zwei Formen von Rothlauf, die eine entsteht unter Mitwirkung der Galle („gallichtes Blut“) und ist prognostisch gutartiger, als die andere, welche nach Gelmann (Tripartita, Frankfurt 1652) beobachtet wird „zu solchen Zeiten, da giftige Luft regieret“. Letztere Form des Erysipels gilt für viel gefährlicher und ist infectiöser Natur, ist „gewisser Mass und Weis ein Wundfieber“.

Die weiteren Nachrichten über das Auftreten und das Wesen des Erysipelas zu Ende des 17. und 18. Jahrhunderts sind meist wenig verwerthbar, und abgesehen von der geringen Zahl der vorliegenden Berichte sind die Angaben so allgemein gehalten und so ungenau, dass es nicht möglich ist, eine wirkliche Geschichte des Erysipelas zu schreiben. Wir erfahren aus der genannten Zeit nur, dass Epidemien von Rothlauf, besonders mit Blattern, Scharlach, Masern, Furunkel, Ruhr und Diphtheritis bald hier, bald dort in verschiedenem Grade auftraten. Das Missliche aber ist, dass in vielen Berichten, besonders auch noch im 18. Jahrhundert, unter erysipelatös, unter „erysipelatöser Krankheits-Constitution“ zuweilen alles Mögliche, besonders auch reine Exantheme verstanden werden. Wirkliche Berichte über die einfachen Erysipele sind daher aus naheliegenden Gründen selten; Haeser erwähnt solche bezüglich England (1777), Wien (1780—1783), Pavia (1786) und Mailand (1791) u. s. w. (S. auch p. 67 §. 20.) Die Coincidenz der

---

[1]) Bezüglich des Ignis sacer resp. Ergotismus vergl. auch Tessier, Mém. de la soc. de méd. de Paris I. p. 260. — Haeser l. c. p. 95. — Fuchs, Hecker's Annalen Bd. 28, p. 1 ff. — Sprengel, Opuscul. acad. Lips. 1844. 8. p. 89 seq.

Erysipelas-Epidemien mit den Exanthemen, mit der Diphtheritis, mit Puerperalfieber wird im 17. Jahrhundert, dann aber ganz besonders im 18. und 19. Jahrhundert betont, und schon früher (im 15., 16. Jahrhundert) wird unter den alten Aerzten die Frage bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges der genannten Affectionen mit Erysipelas discutirt. Auch Haeser betont dieses Zusammenfallen von Erysipelas-Epidemien mit acuten Exanthemen, mit Ruhr und Diphtherie auf Grund sehr eingehender Untersuchung, während sie in der Zeit der Typhus- und Choleraepidemien nachlassen sollen. So begleitete nach Haeser z. B. der Rothlauf jene Blatternepidemien, welche sich Ende des 17. Jahrhunderts und besonders auch 1699 über Nordamerika und Deutschland ausbreiteten. Ebenso zeigte nach demselben Autor die Zeit von 1720 bis 1750 ein bemerkenswerthes Auftreten der reinen Exantheme mit Rothlauf, Diphtherie, Ruhr, Puerperalfieber und epizootischem Abortus. Von ganz besonderem Interesse sind die Berichte, welche über das gleichzeitige Auftreten von Erysipelas und Puerperalfieber handeln und zwar aus dem 18. und vorzüglich aus dem 19. Jahrhundert (s. §. 16 das Nähere).

Ausführlicher und besser zu verwerthen sind die Nachrichten über das Auftreten des Erysipels im Anfang des 19. Jahrhunderts. Auch hier wird wieder das häufige Vorkommen von Erysipel während der Herrschaft exanthematischer Epidemien betont. So wurde nach Haeser z. B. in England, Holland und den deutschen Küstenländern Erysipelas mit Epidemien von Scharlach, Masern, Blattern, Ruhr (1824—1828) häufig beobachtet. Von ganz besonderem Interesse aber sind die Erysipelas-Epidemien, welche in der Form einfacher Rosen bis zu den schlimmsten Fällen brandigen Rothlaufs besonders im 5. Decennium unseres Jahrhunderts (1830—1860) an verschiedenen Orten Europa's (so z. B. 1842, 1843 Epidemien in Schottland, Dänemark, Deutschland), besonders aber in Nordamerika herrschten. Daneben her gingen nach Haeser z. B. durch ganz Europa in auffallendster Verbreitung Panaritien und Furunkel. Nach Haeser trat das Erysipel, besonders in brandiger Form, im 19. Jahrhundert in 2 Perioden auf, 1834 bis 1839 und 1847—1854. Die Schilderungen über diese Erysipelas-Epidemien stammen besonders von Aerzten Nordamerika's, wo die epidemische Ausbreitung des Rothlaufs grosse Dimensionen annahm. Mit Unrecht hat man die erysipelatöse Natur dieser nordamerikanischen Epidemie anzweifeln wollen. Wir kommen auf dieselbe bei Gelegenheit des epidemischen Erysipelas noch näher zurück und verweisen bezüglich der nordamerikanischen Rothlauf-Epidemie, sowie überhaupt bezüglich einiger Erysipelas-Epidemien im 18. und 19. Jahrhundert auf §. 16 und §. 20, wo sich detaillirtere Angaben finden.

Einen Wendepunkt in dem Vorkommen des in Krankenhäusern entstehenden Erysipels unserer Tage bildet die allgemeinere Einführung der antiseptischen Wundbehandlung. Während früher die Operirten von Pyämie, Septicämie, Erysipel und Hospitalbrand in grosser Zahl dahingerafft wurden, sind diese Wundkrankheiten gegenwärtig bei den mit der Antisepsis vertrauten Wundärzten zur grössten Seltenheit geworden, selbst in jenen Hospitälern, wo früher der glatte Verlauf einer Amputation geradezu zu den Ausnahmen gehörte. Dieser fundamentale, epochemachende Fortschritt in den Leistungen der Chirurgie knüpft

sich an den Namen von Joseph Lister, ihm allein verdankt unsere Kunst die Erhaltung Tausender von Menschenleben, die vorher unter Anwendung der bis dahin gebräuchlichen Wundbehandlungsmethoden von den accidentellen Wundkrankheiten dahingerafft wurden. Die leidende Menschheit muss Lister unter die Reihe ihrer grössten Wohlthäter zählen.

§. 3. Um die Entwicklung des Lehrbegriffs in unserem Jahrhundert haben sich besonders Trousseau, Velpeau, Rust, R. Volkmann, Lister, Billroth, Hueter und Klebs verdient gemacht. Vor Rust war die Lehre vom Erysipel eine höchst unklare, man zählte die verschiedenartigsten Prozesse hierher. Zahlreiche Formen von Erysipel wurden unterschieden, z. B. E. febrile und E. non febrile, E. acutum und E. chron., E. nothum, E. legitimum, E. simplex und compositum, E. fixum und vagum, E. exanthemat. und non exanthemat., E. miliare, bullosum, exulceratum, oedematodes, scirrhodes, carbunculosum, pestilentiale, E. idiopathicum und E. symptomaticum u. s. w. Rust brachte Klarheit in diesen Wirrwar, er reducirte die zahlreichen Formen auf 2 Grundformen, die wahre und falsche Rose[1]), er zeigte, dass zu letzterer zahlreiche erysipelartige Entzündungen gehörten, welche mit der wahren Rose nichts zu thun haben. Als Typus der wahren Rose stellte Rust die Gesichtsrose auf. Wie Rust die fast verloren gegangene Spezifität des Erysipels wieder begründete, den Erysipelbegriff freilich nach unserer Auffassung allzu streng begrenzte, so haben Trousseau, Billroth, Volkmann, Lister, Hueter, Klebs u. A. ganz besonders die Aetiologie des Rothlaufs gefördert, Trousseau und Volkmann haben den ätiologischen Zusammenhang des Rothlaufs mit äusseren Verletzungen ganz besonders hervorgehoben. Noch in den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts wurde die Rose vielfach, ja in den häufigsten Fällen irrthümlich als ein localer Reflex eines im Organismus tief waltenden Krankheitsprozesses (Störungen des Magendarmrohrs, der Leber, der Gallensecretion, der Milz; Dyskrasien) angesehen. Daneben war die rein örtliche, idiopathische Rose nach Verletzungen ebenfalls bekannt, aber viele glaubten, dass letztere nicht wesentlich für die Entstehung des Rothlaufs seien. So war es besonders Benedict, welcher unser gewöhnliches Erysipel (sein Erys. superficiale) in ursächliche Beziehung zum Darmkanal setzte. Auch Männer, wie v. Walther (1843) und Chelius u. A., verlegten die Ursprungsstätte des Hauterysipels mit Vorliebe in die Magendarmschleimhaut und Leber (besonders Störungen der Gallensecretion, wie Hippocrates und Galen glaubten). Nervöse, secretorische und entzündliche Reizungen dieser inneren Organe sollten reflectorisch das Hauterysipel hervorrufen. Daneben lässt Chelius eine eigenthümliche Luft- und Witterungsconstitution eine Rolle bei

---

[1]) Nach Benedict (Klinische Beiträge aus dem Gebiete der Wundarzneikunst und Augenheilkunde, Breslau, Gosohorsky 1837) soll Zacharias Platner der erste gewesen sein, welcher den Unterschied zwischen der echten Rose und der zum Pseudoerysipelas gehörenden Abarten genauer bestimmt hat. Er habe besonders unterschieden Erysipelas und Phlegmone.

der Rothlaufgenese spielen. Mit Vorliebe wurde das Erysipel irrthümlich zu den Exanthemen gestellt, besonders auch fehlte es nicht an Autoren, welche Scharlach und Rose gern zusammenfassten und ersteres als Erysipelas universale bezeichneten. Mit Vorliebe wurde für die Exanthemnatur der Rose geltend gemacht, dass das Hautleiden Nebensache, die innere Affection, besonders die erwähnten Störungen des Magendarmkanals und der Leber die Grundursache sei. In anderen Fällen wurde die Entstehung der Rose mit unterdrückten Blut- und Schleimflüssen, mit behinderter „Haut-Ausdünstung", mit geheilten Fontanellen oder Geschwüren, unterlassenen Aderlässen, an die man gewöhnt war, in unklare Verbindung gebracht. Kurz im Wesentlichsten war das Erysipel für manche Aerzte noch in den fünfziger Jahren dieses Jahrhunderts ein constitutionelles Leiden, bedingt durch einen krankhaften Zustand des Blutes, wie ein wirkliches acutes Exanthem; der Hautentzündung und des Fiebers bediente sich der Organismus gleichsam, um die „normale Krase" wieder herzustellen.

In innigster Beziehung zu dieser alten Anschauung von der Entstehung cutaner Erysipele durch Magendarmstörungen, durch Alterationen der Leber- und Milzfunction stand andererseits die Annahme von der Existenz innerer Erysipele mit oder ohne „Exanthem", wie man sagte, d. h. mit oder ohne erysipelatöse Entzündung der Haut. Wir haben uns oben gegen die allzu weite und verwirrende Ausdehnung des Erysipelbegriffs ausgesprochen und gleichzeitig das Wesen des Erysipelas als Wundinfectionskrankheit im Anschluss an Continuitätstrennungen betont, eine Anschauung, welche gegenwärtig vielleicht von den meisten Wundärzten getheilt werden dürfte.

Ueber das Wesen des Erysipelgiftes verdanken wir besonders Billroth, Klebs, Hueter, Panum, Pasteur, Lukomsky, Koch u. A. werthvolle Aufschlüsse.

Die weitere Entwicklung der Lehre von den Schleimhauterysipelen ist in Deutschland jüngsten Datums, ja sie ist hier bei Weitem noch nicht so zur allgemeinen Geltung gekommen, wie in Frankreich und England. Die Alten, Hippocrates z. B., kannten, wie erwähnt, das Vorkommen des Erysipelas an den inneren Bedeckungen. Das Schleimhauterysipel der Mundrachenhöhle und ihrer Adnexa ist im 17. Jahrhundert von Sydenham und Morton beschrieben worden, im 18. Jahrhundert von Fr. Hoffmann, Darluc, van Swieten, Cullen u. A. Unter den moderneren Aerzten waren es besonders Peter Frank, Reil, Trousseau, Schönlein, Jobert de Lamballe u. A., welche einen Rothlauf der Schleimhäute und auch der serösen Häute anerkannten. Dazu kamen dann in neuester Zeit die werthvollen Beobachtungen besonders französischer Autoren über die Ausbreitung des Gesichts- resp. Kopferysipels auf Nasenhöhlen, Mund, Rachen, Larynx. Vulpian, Goupil, Déchambre, Bouillaud, Pidoux, Bayle, Daudé, ferner amerikanische Autoren, z. B. Sutton u. A. beschrieben selbständige primäre Schleimhauterysipele an den zuletzt genannten Theilen. Französischen Aerzten gebührt das Verdienst auf die etwas in Vergessenheit gekommenen Rachenerysipele wieder aufmerksam gemacht zu haben. Besonders waren es sodann Beobachtungen von Pidoux, Bouillaud, Bayle u. A., welche die erysipelatöse Natur mancher Glottisödeme bei Gesichts- resp. Rachen- oder Halsrothlauf

darthaten. In Deutschland ist es besonders Virchow gewesen, welcher die Existenz der Schleimhauterysipele anatomisch nachwies. Friedreich, Waldenburg, Weigand, Fischl u. A. förderten die Kenntniss der sog. erysipelatösen Wanderpneumonien.

Cap. III.

Aetiologie.

Experimentelles.

§. 4. Von besonderer Wichtigkeit für die Aetiologie des Erysipelas sind die experimentellen Untersuchungen bezüglich der Uebertragung, bezüglich der Ueberimpfung des Rothlaufs von kranken auf gesunde Individuen und ferner, abgesehen von der directen Uebertragung — die Versuche bezüglich der künstlichen Erzeugung des Erysipelas überhaupt durch Application verschiedener Schädlichkeiten. Manche Autoren haben den Fehler begangen und haben diese beiden Fragen zusammengeworfen. Und doch sind sie streng von einander zu scheiden.

§. 5. Die Versuche, das Erysipel durch Impfung mit erysipelatösen Gewebsflüssigkeiten (Lymphe, Blut, Blaseninhalt, Eiter) von kranken auf gesunde Individuen zu übertragen, sind von ganz besonderer Bedeutung für die Theorie des Rothlaufes, speziell für die Lehre von der Contagiosität (cfr. §. 24). Gelingt es, durch Uebertragung der dem Erysipelherde entnommenen Gewebsflüssigkeiten (Blut, Lymphe, Eiter, Blaseninhalt) bei Gesunden Erysipelas zu erzeugen, so ist damit für die betreffenden Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit die contagiöse Natur bewiesen, genau in derselben Weise, wie für die Pocken durch die wirksame Ueberimpfung der Pockenlymphe, des Inhaltes der Pockenpusteln. Denn unter einer contagiösen Krankheit verstehen wir, dem allgemeinen Sprachgebrauche gemäss, wie auch Hirsch definirt, eine solche, bei welcher sich in dem von einem spezifischen Krankheitsgifte afficirten Organismus eben dieses Gift reproducirt, so dass dasselbe ausgeschieden und auf andere Organismen übertragen, eben jene spezifische Krankheit wieder hervorruft. In diesem Sinne sprechen wir von verschiedenen Contagien, und die Entstehung einer bestimmten contagiösen Krankheit, z. B. der Pocken, ist gebunden an die Aufnahme eben dieses spezifischen Pocken-Contagiums. Ich sage mit grösster Wahrscheinlichkeit wird in dem Experiment durch die erfolgreiche Uebertragung des Erysipelgiftes die Contagiosität bewiesen, weil ja immer noch Fehlerquellen die Reinheit, die Beweiskraft des Versuches trüben könnten, weil z. B. immer noch der Einwurf gemacht werden dürfte, dass das Erysipelgift nicht primär in den dem Erysipelherde entnommenen Impfstoffen vorhanden gewesen sei, sondern erst secundär aus der atmosphärischen Luft in dieselben, z. B. bei der Entnahme vom Kranken, hineingelangt wäre, oder an den Händen des Experi-

mentators, an den zum Versuche benutzten Instrumenten u. s. w. gehaftet habe, Einwürfe, welche nach unseren Erfahrungen über die Entstehung des Rothlaufs ihre volle Berechtigung haben. Um diese Einwürfe zu entkräften, respective ihre Berechtigung für den einzelnen Fall minder wahrscheinlich zu machen, ist es nothwendig, bei der Entnahme des erysipelatösen Impfstoffes und bei der Ueberimpfung desselben, kurz, beim gesammten Experimente mit der peinlichsten Sorgfalt, besonders mit der grössten Reinlichkeit und unter möglichstem Abschlusse der atmosphärischen Luft bei der Entnahme des Impfmateriales zu verfahren, damit nur solche erysipelatöse Impfstoffe übertragen werden, welche nicht durch secundäre Beimischung verunreinigt waren.

Die bezüglich der experimentellen Uebertragung des Erysipels vorliegende Literatur ist wenig umfangreich.

Zunächst war es Willan, welcher flüssigen Blaseninhalt aus Erysipelblasen auf die Haut eines gesunden Menschen durch Einstich überimpfte. Eines zweiten ähnlichen Versuchs erwähnt Martin, ohne den Namen des Experimentators mitzutheilen. In beiden Versuchen soll um den Impfstich eine diffuse entzündliche Röthung entstanden sein. Diese beiden Erysipel-Impfungen sind nicht der Art, dass sie auch nur das Geringste beweisen. Zum Nachweis eines übertragenen Erysipels gehört, wie Volkmann mit Recht betont, mehr als die Beobachtung einer diffusen entzündlichen Röthung um den Impfstich herum. Wir dürfen deshalb wohl von diesen beiden Versuchen vollständig absehen.

M. Wolff erhielt bei seinen Versuchen, das Erysipelas von Mensch auf Mensch überzuimpfen, nur negative Resultate. Nach seinen Angaben (Chir.-Congr. 1878, Verh. p. 104) blieben auch die Versuche vom Oberstabsarzt Dr. Starke erfolglos. Starke impfte mit Erysipelblasen-Inhalt, um Fussgeschwüre, die auf keine andere Weise zu heilen waren, durch ein künstlich erzeugtes Erysipel zu beseitigen.

Sodann war es Ponfick, welcher im Anschluss an seine vortrefflichen anatomischen Beobachtungen über die Organveränderungen an Rothlaufleichen unsere Frage durch Ueberimpfen erysipelatöser Lymphe und erysipelatösen Eiters auf Kaninchen experimentell prüfte. Ponfick erhielt keine genügend bestimmten Resultate und hat daher von einer Mittheilung seiner Experimente abgesehen; er hebt nur hervor, dass allerdings zwei der benutzten Kaninchen, denen von der Lymphe aus den erysipelatösen Blasen und von der eitrig infiltrirten Haut etwas unter die Cutis gebracht worden war, heftige Fiebersteigerungen bekamen, auf die im ersten Falle am 6. Tage ein beträchtliches Sinken der Temperatur unter die Norm und am 7. der Tod folgte; im zweiten Fall verendete das Thier bereits am 3. bis 4. Tage. Bei der Section fand Ponfick (abgesehen von der Milz) in der Leber, in den Nieren, an den Muskelfasern des Herzfleisches und der Rumpfmuskulatur dieselbe körnige Trübung und Schwellung, wie bei Erysipelas und anderen acut-fieberhaften Krankheiten. Ob in diesen beiden Fällen an der Infectionsstelle eine mehr oder weniger erysipelatöse Hautaffection zur Entwicklung kam, hebt Ponfick nicht ausdrücklich hervor.

Orth hat 3 Reihen von Experimentaluntersuchungen bezüglich des Erysipelas angestellt und zwar vorzugsweise an Kaninchen. Wie

Orth selbst hervorheht, batten seine Versuche in erster Linie den Zweck, zu untersuchen, „welche Stellung den Bacterien", die er in dem Inhalte einer Erysipelblase vorfand, „bei der sich ergebenden krankmachenden Wirkung der Flüssigkeit zuzutheilen sei". Und nach dieser Richtung hin scheinen mir die Versuche in der That von Interesse, hinsichtlich ihrer Beweiskraft für unsere spezielle Frage dagegen, ob das Erysipel durch Impfung eine übertragbare Krankheit sei oder nicht, lassen sich gewichtige Einwürfe erheben. Nur in 2 Versuchen wurde der Inhalt einer Erysipelblase vom Menschen subcutan bei Kaninchen injicirt, und zwar in einem Versuche wurde 1 CC. des frischen und in dem anderen 3 CC. des gefaulten Erysipel-Impfstoffes applicirt. Anderen Erysipelstoff vom Menschen, als den erwähnten, hat Orth nicht benutzt. Zu den anderen Experimenten hat er dann Eiter, Oedemflüssigkeit oder Blut von seinen inficirten Thieren angewandt, d. h. bacterienhaltige Materie, frisch, gefault, oder in Nährflüssigkeiten gezüchtet.

Bezüglich des ersten Versuches mit dem möglichst frischen Erysipel-Impfstoff vom Menschen lässt sich der Einwand machen, dass wir nicht erfahren, ob der im Reagenzgläschen befindliche Erysipelstoff gegen Luftzutritt geschützt war, wie er aufbewahrt wurde u. s. w. Orth sagt nur, dass ihm das Impfmaterial „ganz frisch in einem vorher sorgfältig mit Alcohol gereinigten Reagenzgläschen übersandt worden war" — und zwar in seiner Abwesenheit. Dieser Erysipelblasen-Inhalt bildete den Ausgangspunkt seiner Versuche, und es liegt der Einwurf nahe, dass der erysipelatöse Impfstoff nicht rein war, dass er durch andere Stoffe verunreinigt war, oder aber, wenn er das Rothlaufgift enthielt, dieses ursprünglich nicht darin vorhanden war, sondern erst secundär aufgenommen sein konnte. Aus allen diesen Gründen betonte ich oben, dass bei der Erysipel-Impfung mit derselben Sorgfalt und Reinlichkeit vorgegangen werden muss, wie bei der Pockenvaccination, wenn wir über die Frage klar werden wollen, ob das Erysipel durch Impfung übertragbar ist oder nicht.

Nach alledem scheinen mir die Versuche Orth's die Uebertragbarkeit des Erysipelas vom Menschen auf das Thier nicht zu beweisen, da nur einmal möglichst frischer, menschlicher Erysipelstoff auf ein Kaninchen übergeimpft wurde und bei diesem Versuche nicht mit den nöthigen Cautelen verfahren wurde. Und auch gegen die Beweiskraft seiner Experimente bezüglich der Uebertragbarkeit der Affection von Thier zu Thier lassen sich Zweifel erheben, da auch hier nicht sorgfältig genug vorgegangen wurde, da auch hier der Verdacht entsteht, dass Orth mit einem Gemenge von verschiedenen Giftstoffen arbeitete, welche in seine Impfflüssigkeit zum Theil secundär von aussen hineingelangt waren.

Bellien erhielt durch subcutane Injection von Flüssigkeiten aus Erysipelasblasen, oder von Abscesseiter verschiedene Resultate. Je frischer die Flüssigkeit war, desto ausgesprochener war das Erysipel; nach 12tägiger Aufbewahrung des Serums, nach Injection von Abscesseiter zeigte sich kein positives Resultat. Der frische Inhalt der Erysipelblasen enthielt keine Bacterien, sie stellten sich erst am 3. Tage ein und mit ihrer Vermehrung bildeten sich mehr Abscesse, die Wirksamkeit, Rothlauf hervorzurufen, nahm dagegen ab.

Hieraus schliesst Bellien, dass die Bacterien für die Genese des Rothlaufes ohne Bedeutung sind (cfr. §. 26), er ist mit Billroth der Meinung, dass das Erysipelas zymotischen Charakters sei. Leider ist mir die Originalarbeit Bellien's nicht zugänglich gewesen, ich bin deshalb nicht im Stande, über die näheren Details dieser Experimente Kritik zu üben, speziell nicht über die Zahl und die Methodik der angestellten Versuche. Die contagiöse Wirkung des erysipelatösen Blaseninhaltes scheint Bellien vorzugsweise geprüft zu haben.

Zuelzer beobachtete bei Impfungen mit ödematöser Erysipelflüssigkeit an der Haut der Versuchsthiere dieselben Resultate wie Bellien. Auf der Backenschleimhaut der Kaninchen bewirkten Impfungen selbst mit nur 0,2—0,3 Ctm. der erysipelatösen Flüssigkeit das charakteristische Bild der wandernden, entzündlichen Schwellung und intensiven Röthung, die sich in einzelnen Fällen über einen grösseren Theil der Backenschleimhaut erstreckte und beträchtliche Anschwellung der Gesichtshaut zur Folge hatte. Die Affection begann bei frischer erysipelatöser Flüssigkeit schon in 6—8 Stunden und verlief oft ohne Abscedirungen. 2—3 CC. frischen Blutes oder Oedemflüssigkeit von rothlaufkranken Hunden und Kaninchen in den Magen eingeführt, riefen keine erheblicheren Störungen hervor, während die entsprechende Application fauliger Stoffe oder künstlich gezüchteter Fäulnissbacterien unter Zusatz von Atropin mindestens starke Diarrhöen zur Folge hatte, oft aber noch deletärer wirkte.

Die Versuche Zuelzer's scheinen mir von besonderem Interesse, um so mehr bedauere ich, dass er nicht eine genauere Beschreibung seiner Experimente nach Zahl und Methode gegeben hat, damit die Beweiskraft derselben durch eine objective Kritik geprüft werden könnte. Und das ist durchaus nothwendig, wenn derartige experimentelle Angaben auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen wollen.

Hayem entnahm von einem an Gesichtserysipel und eitriger Meningitis verstorbenen Kranken eine Quantität Eiter und injicirte sie einen Tag nach der Obduction unter die Haut eines Meerschweinchens. Es entstand eine anfänglich circumscripte Entzündung der Umgebung der Einstichstelle, der sich eine Ansammlung von Eiter und eine erysipelatöse Entzündung der Haut anschlossen. Am 5. Tage erschienen Pusteln mit einem serös-eitrigen, von zahlreichen Bacterien erfüllten Inhalt.

Lukomsky endlich hat nur in einem Versuche strohgelben Inhalt einer Erysipelasblase vom Menschen auf ein gesundes Thier erfolglos übergeimpft. Das ist der einzige Versuch Lukomsky's, welcher sich mit der Uebertragbarkeit des Erysipelas vom Menschen aufs Thier beschäftigt, die übrigen Experimente dieses Autors beziehen sich auf die artificielle Erzeugung durch Application complicirt zusammengesetzter Giftstoffe, resp. putrider Gemenge (cf. §. 7).

Ich habe nun ebenfalls in einer längeren Experimentalreihe die Frage der Uebertragbarkeit des Erysipelas vom Menschen auf Thiere einer genaueren Prüfung zu unterziehen versucht. Bezüglich der hierbei von mir angewandten Methodik sei kurz Folgendes hervorgehoben.

Zunächst muss ich betonen, dass ich bei meinen Versuchen stets bestrebt gewesen, mit der grössten Sorgfalt, besonders mit der grössten Reinlichkeit zu verfahren; ich suchte jede secundäre Beimischung, jede Verun-

reinigung von meinen erysipelatösen Impfstoffen fern zu halten. Dank der gütigen Erlaubniss des Herrn Geheimrath Thiersch durfte ich unter freundlicher Unterstützung der Herren Assistenzärzte Dr. Human und Dr. Gräfe meinen Erysipelimpfstoff (Blut, Lymphe, Erysipelblasen-Inhalt, Eiter) Rothlaufkranken auf der hiesigen chirurgischen Abtheilung entnehmen. Ich habe mir dieses Material direct vom Kranken durch Einstich entnommen und zwar mittelst feinster Capillarröhrchen, die ich mir selbst ausgezogen hatte; die beiden Enden des Glasröhrchens gingen in eine feine Spitze aus, welche sich leicht abbrechen liess. Nach der Füllung des Röhrchens mit erysipelatösem Blute, Lymphe etc., welche gewöhnlich sehr rasch vor sich ging, wurden die Enden des Capillars mit Siegellack sorgfältig verschlossen. War es möglich, grössere Mengen des erysipelatösen Impfstoffes dem Kranken zu entnehmen, z. B. aus einer umfangreicheren Erysipelblase, so benutzte ich hierzu mit Pasteur-Cohn'scher Nährflüssigkeit[1]) zum Theil gefüllte Reagenzgläschen, welche mit Wattepfropf verschlossen waren. Die mit Watte verschlossenen Reagenzgläschen nebst Nährflüssigkeit hatte ich vorher 6 Stunden lang im Papin'schen Topfe gekocht. In diese Reagenzgläschen mit vollständig klarer Nährflüssigkeit wurde Blut, Lymphe, Blaseninhalt und Eiter aus Erysipelherden aufgenommen, meist sehr schnell nach momentaner Lüftung des Wattepfropfes. Es könnte mir hier eingeworfen werden, dass durch das Oeffnen der Reagenzgläschen Keime aus der atmosphärischen Luft hätten hineingelangen können. Diesen Einwurf suchte ich dadurch zu entkräften, dass ich zu jeder Erysipelreagenzprobe eine Controlle mit einem anderen gleichen Reagenzgläschen, angefüllt mit Nährflüssigkeit, vornahm, d. h. auch von dem letzteren wurde der Wattepfropf ebenso lange entfernt, dann, ohne dass das Gläschen Erysipelstoff aufnahm, wieder aufgesetzt. Wenn alles das mit Sorgfalt ausgeführt wird, wenn besonders der Wattepfropf behutsam, ohne ihn umzuwenden oder zu schütteln, weggenommen wird, dann kann man in den meisten Fällen sicher sein, dass keine Keime aus der atmosphärischen Luft in einem sonst staubfreien Zimmer in das vorübergehend etwa 5—20 Secunden geöffnete Reagenzgläschen hineingelangen. In meinen zum Experiment benutzten Controllproben (Reagenzgläschen mit Cohn'scher Nährflüssigkeit) habe ich niemals Bacterien- resp. Pilzwucherung beobachtet. Ich führe das ausdrücklich deshalb an, um den obigen Einwurf, wie ich glaube, mit Erfolg zurückzuweisen, um auch beim Leser den Glauben zu erwecken, dass ich in der That Erysipelstoff zu meinen Impfungen benutzte, der durch keine Beimischungen von aussen verunreinigt war.

Mein gesammtes Erysipelmaterial, in Capillarröhrchen und in Reagenzgläschen habe ich sofort nach seiner Entnahme in den Brutofen gestellt und daselbst stets unter Körpertemperatur bis zur jeweiligen Benutzung Stunden, Tage oder Wochen aufbewahrt.

Die mit Erysipelstoff inficirten Reagenzgläschen mit Nährflüssigkeiten dienten mir zum Theil auch dazu, um über das Vorkommen von Bacterien in den dem Erysipelherde entnommenen Ge-

---

[1]) Dieselbe besteht bekanntlich aus 0,1 phosphors. Kali, 0,1 krystallis. schwefels. Magnesia, 0,01 dreibasisch phosphors. Kalk, 20 CC. Aq. dest., adde 0,2 weinsaures Ammoniak.

websflüssigkeiten Aufschluss zu geben (cfr. §. 36 Cap. IV. [illegible] Veränderungen). Aber auf derartige Culturversuche allein darf man sich nicht verlassen, ich habe dieselben deshalb stets durch mikroskopische Untersuchung der betreffenden erysipelatösen Flüssigkeiten controllirt.

Sodann habe ich die erysipelatösen Flüssigkeiten auch mit oder ohne gekochte Pasteur-Cohn'sche Nährlösung in der feuchten Kammer von v. Recklinghausen auf Bacterien untersucht und eventuell die Entwicklung der letzteren weiter verfolgt.

Die Zahl der vorgenommenen Experimente beträgt 25 und zwar an Kaninchen und Hunden. An Menschen zu experimentiren, habe ich unterlassen; ich hielt mich nicht für berechtigt, den immerhin gefährlichen Versuch, für dessen Ausgang man nicht einstehen kann, zu wagen. Und doch ist es im Grunde genommen durchaus wünschenswerth, beim experimentellen Studium der Uebertragbarkeit einer Krankheit Individuen derselben Gattung als Versuchsobjecte zu verwenden. Nach dieser Richtung hin besitzen meine Versuche eine sehr wesentliche Lücke, da wir im Allgemeinen nicht berechtigt sind, Beobachtungen an Thieren ohne Weiteres mit derselben Gültigkeit auf Menschen zu übertragen.

Die Experimente an den oben genannten Thieren wurden nun in der Weise angestellt, dass frische oder granulirende Wunden der Haut resp. der Schleimhaut mit dem Erysipelstoff inficirt wurden. Die Menge des Infectionsstoffes variirte. Zunächst wurden nur minimale Dosen des erysipelatösen Impfstoffes verwendet, mit welchen eine Incision oder Einstich in die Haut inficirt wurde. Gerade auf die Application dieser geringen Menge des erysipelatösen Infectionsstoffes bei kleinen Hautwunden wurde ein besonderes Gewicht gelegt, weil man ja auch in der Praxis entsprechende Erfahrungen bezüglich der Entstehung des Rothlaufes macht. Es genügen ja oft gerade kleinste Wunden und kleinste Giftmengen, um ein schweres und ausgedehntes Erysipelas zu veranlassen. Bei diesen Versuchen mit geringer Menge des Infectionsstoffes verfuhr ich im Allgemeinen genau so, wie bei der Pockenvaccination. 3—6 Einschnitte, Einstiche wurden mit einem Messer gemacht, welches mit dem erysipelatösen Impfstoffe versehen war; oder die frischen oder vorher leicht verletzten granulirenden Wunden wurden mit 1—2 bis 4—5 Tropfen des erysipelatösen Impfmateriales inficirt.

Sodann habe ich auch eine innigere Application des Erysipelstoffes versucht, inniger, als es bei der blossen Incision, beim Einstich, bei dem Aufträufeln eines Tropfens möglich ist. Ich habe nach vorheriger Hautincision ein etwa 2 Ctm. langes Stück eines mit Erysipelstoff gefüllten, offenen Capillarröhrchens subcutan eingeheilt, dessen Aussenfläche möglichst sorgfältig mit Aether und Alcohol absol. gereinigt war. Die Reinigung des ganzen geschlossenen Röhrchens wurde zuerst vorgenommen, dann ein etwa 2 Ctm. langes Stück aus der grössten Dicke des Röhrchens (Mitte) ausgebrochen und nun nebst seinem Inhalt unter die Haut des Thieres geschoben. So war ich sicher, dass eine bestimmte Dosis des Erysipelstoffes in das Gewebe des Thieres gelangte. — Sodann habe ich schliesslich die Menge des erysipelatösen Impfstoffes vermehrt und denselben ebenfalls möglichst

innig applicirt, d. h. cutan und subcutan in der Menge einer $^1/_3$—$^1/_2$ Pravaz'schen Spritze injicirt. Zu diesen Injectionen habe ich nicht die gewöhnlichen Pravaz'schen Spritzen angewendet, sondern solche mit feinsten Einstichcanülen, wie ich sie früher vielfach zu Einstichinjectionen von Lymphgefässen in den Gelenken gebraucht habe. Mit diesen Spritzen glaubte ich eher den erysipelatösen Injectionsstoff in die feineren Lymphbahnen, besonders der Haut, zu bringen. Und gerade dieses Erforderniss, dass der Infectionsstoff in die feineren Lymphbahnen der Cutis gelangt, scheint mir für die Entstehung eines Erysipelas von entscheidender Bedeutung zu sein. Mich dünkt, dass der propagirende Charakter des Rothlaufes uns mit Nothwendigkeit darauf hinweist, dass der primäre Sitz dieser Krankheit in präformirte Bahnen, wahrscheinlich vorzugsweise in die Lymphbahnen und Blutcapillaren zu verlegen ist.

Ich habe sodann bei jeder Infection mit grösserer oder geringerer Menge des Infectionsstoffes darauf Bedacht genommen, dass die Haut, resp. die Schleimhaut in erster Linie inficirt wurde, um an ihr die ersten Störungen zu beobachten. Durch die vorwiegende Infection der Unterhaut wird das Symptomenbild leicht complicirt. Freilich bin ich für meine Person, wie schon oben erwähnt, durchaus der Ansicht, dass alle in der Haut, in der Unterhaut und im subfascialen, intermusculären etc. Zellgewebe propagirenden Entzündungen ätiologisch zusammengehören. Aber ich habe bei meinen Experimenten von dieser eventuellen ätiologischen Zusammengehörigkeit der Erysipele und der propagirenden Entzündungen der tieferen subfascialen Gewebe zunächst vollständig abgesehen, es war mir nur darum zu thun, die Uebertragbarkeit des sogenannten legitimen Erysipelas zu studiren, d. h. die Uebertragbarkeit der propagirenden spezifischen Dermatitis mit typischer Allgemeinintoxication, welche jeder Autor Erysipelas nennt. Ich musste mich in dieser Weise zunächst beschränken, weil mir sonst der Einwurf hätte gemacht werden können, ich hätte nicht das legitime Erysipelas übergeimpft, sondern vielleicht nur die sogenannte septische Phlegmone, wie z. B. Orth. Deshalb applicirte ich meinen Giftstoff vorzugsweise oder fast stets in die Haut; ich glaube, wenn ich denselben in das tiefere Zellgewebe gebracht hätte, so würde ich in den positiven Fällen tiefere erysipelatöse Entzündungen beobachtet haben, d. h. die von Manchen von den Erysipelen so ängstlich getrennten progredienten subfascialen Zellgewebsphlegmonen.

Und nur dann, wenn der bekannte Symptomencomplex des Erysipelas im Sinne Volkmann's u. A. an den Versuchsthieren nach der Ueberimpfung auftrat, nur dann hielt ich mein experimentelles Resultat für ein positives. Fehlte das eine oder andere Symptom, z. B. das Fieber oder der propagirende Charakter der entzündlichen Hautröthe, oder trat eine abscedirende Eiterung auf ohne propagirende Entzündung, in allen diesen Fällen war ich der Ansicht, die Uebertragung, d. h. die contagiöse Wirkung des erysipelatösen Impfstoffes leugnen zu müssen. So glaube ich auch den strengsten Ansprüchen dieses oder jenes Autors bezüglich des „legitimen Erysipelas" gerecht geworden zu sein, und ich glaube auch nicht dagegen verstossen zu haben, wenn ich das Krankheitsbild des typischen Hauterysipels noch auf die unserem Gesichtssinne zugänglichen Schleimhäute ausgedehnt habe und

auch von Schleimhaut-Erysipel des Rachens, der Mundhöhle, des (weiblichen) Genitaltractus etc. spreche.

Was die Art des zur Infection benutzten Erysipelstoffes anlangt, so habe ich, wie schon erwähnt, Gewebslymphe (Oedemflüssigkeit), Blaseninhalt, flüssig und getrocknet, Blut und Eiter angewandt; alle wurden dem Erysipelherd frisch unter den oben angeführten Cautelen entnommen und, wie erwähnt, aufbewahrt. Inhalt von Erysipelblasen, resp. Oedemflüssigkeit, wurde in 8 Versuchen frisch oder in Pasteur-Cohn'scher Nährflüssigkeit in geringerer oder grösserer Menge nach oben beschriebener Weise, bei frischen oder granulirenden Wunden applicirt. Getrockneter Blaseninhalt, d. h. Residuen, Borken eingetrockneter Erysipelblasen, kam in zwei Experimenten zur Anwendung. Erysipelatöses Blut wurde in 7 und erysipelatöser Eiter in 8 Versuchen auf ihre contagiöse Wirkung geprüft. Der getrocknete Blaseninhalt wurde absichtlich so selten in Anwendung gezogen, weil derselbe immer mehr oder weniger mit Staub, überhaupt mit Keimen aus der atmosphärischen Luft verunreinigt sein kann, also secundäre Beimischungen enthält, die in dem frischen Gewebsstoff nicht vorhanden sind.

Das Resultat dieser meiner 25 Versuche an Kaninchen und Hunden ist nun kurz folgendes (cfr. die Details der Versuche im Arch. für klinische Chirurgie Bd. 23, p. 455, 1879 und in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, VII. Congress p. 183 1878):

Die Frage: ist es möglich, Erysipelas vom kranken Individuum auf ein gesundes zu übertragen? d. h. besitzen die dem Erysipelherde entnommenen und zur Uebertragung benutzten Gewebsflüssigkeiten (Blut, Oedemflüssigkeit, Blaseninhalt, Eiter) spezifische, d. h. contagiöse Wirkung, wie z. B. die Pockenlymphe, wie der Inhalt der Pockenpusteln? konnte in 5 Fällen mit ja! beantwortet werden. In 5 Fällen gelang es durch Uebertragung von Erysipelblasen-Inhalt (serös und eitrig), dann durch erysipelatöses Blut Rothlauf vom Menschen auf Thiere (Kaninchen) und von Thier auf Thier zu übertragen. In diesen 5 positiven Fällen unterschied sich die bei Kaninchen beobachtete Affection in keiner Weise vom menschlichen Erysipelas. Local dieselbe typisch wandernde diffuse Röthung und Schwellung, welche gewöhnlich nicht zu Eiterung führt, sondern nach 2, 3—4tägiger oder längerer Dauer unter Desquamation in eine resolutio ad integrum übergeht. Mit den typischen localen Veränderungen waren Zeichen fieberhafter Allgemeinintoxication (Temperatur per anum gemessen) verbunden, welche sofort mit dem Nachlassen der localen Erscheinungen in einer für Erysipelas typischen Weise aufhörten. Auf das Vorhandensein dieser fieberhaften Allgemeinintoxication wurde ganz besonderes Gewicht gelegt und nur solche wandernde Röthungen und Schwellungen bei den Thieren wurden als Erysipel angesehen, welche mit Temperatursteigerungen einhergingen. Wenn bei einem Thiere nach der Impfung mit Erysipelstoff von der Infectionsstelle aus eine wandernde Röthung und Schwellung ohne Fieber entstand, so wurde wegen des Fehlens der Temperatursteigerungen der Erfolg der Uebertragung in allen diesen Experimenten als negativ aufgefasst. Freilich ist zu betonen, dass die Temperatursteigerungen bei Kaninchen überhaupt nicht in dem Grade auftreten, wie beim Menschen. Die normale, per rectum ge-

messene Temperatur zeigte bei Erysipelas höchstens Steigerungen um 2,0° C. Die normale Temperatur betrug gewöhnlich etwas weniger oder etwas mehr als 40,0 und stieg bei Erysipelas auf 41,4, 41,6; die höchste Temperatur, welche ich bei meinen Versuchsthieren gesehen habe, war 42,1 (Septicämie). Die 5 positiven Resultate sind folgende: In 2 Versuchen entstand das Erysipelas nach Infection mit serösem Inhalt aus Erysipelblasen. Besonders war das Resultat in einem Versuche ein sehr eclatantes, es trat ein recidivirendes Erysipel auf mit entsprechender Temperaturerhöhung und nachfolgender Defervescenz bei Abnahme des Rothlaufs, der unter sehr starker Desquamation nachliess. Nur an einer teigigen Stelle bildete sich ein kleinerbsengrosser Abscess unter genau denselben Symptomen, wie beim Menschen, welcher rasch heilte. In zwei anderen Versuchen entstand das Erysipelas durch Ueberimpfen erysipelatösen Blutes, dem Erysipelrande entnommen. Auch in diesen beiden Fällen war der Verlauf local und allgemein (Temperatursteigerungen bis 40,9 und 41,1) für echtes Erysipelas durchaus typisch, es trat an keiner Stelle Eiterung auf. Das Erysipel entstand durch Ueberimpfen erysipelatösen Blutes von dem ersten resp. zweiten Thiere mit Rothlauf. Also beide positive Thiererysipele liessen sich wieder auf andere gesunde Thiere durch Impfung übertragen. Weitere Ueberimpfung des Erysipelas der 2. Generation auf eine 3. blieb erfolglos. Sodann war der Erfolg in einem 5. Versuch positiv, besonders im Anfange war das Erysipel local und allgemein typisch ausgeprägt, dann bildeten sich Abscesse (absced. Erysipel). — Zweifelhaft war das Resultat in 2 Versuchen; unter leichter Temperatursteigerung trat eine erysipelatöse Röthung und Schwellung auf; das betreffende Haut- resp. Schleimhautstück wurde excidirt, um auf die Gegenwart von Bacterien histologisch untersucht zu werden.

Alle übrigen Impfungen mit Erysipelstoff (Blut, Oedemflüssigkeit, Blaseninhalt, Eiter) erzeugten kein echtes Erysipel. Wohl traten nicht selten wandernde Röthungen und Schwellungen auf, die local Erysipelas vollständig glichen, aber ohne Fieber verliefen und deshalb nicht als echtes Erysipelas betrachtet werden konnten. In anderen z. B. zwei Fällen ist die Impfung mit Erysipelstoff local und allgemein vollständig ohne Erfolg geblieben oder aber es trat eine leichte vorübergehende, nicht wandernde Röthung und Schwellung der Impfstelle auf, ohne oder mit vorübergehender Temperatursteigerung (0,3°—0,6°—0,8° C.), oder die locale Alteration fehlte vollständig und eine Temperatursteigerung (1,1° C.) war die einzige Folge der Impfung. Hervorzuheben wäre ferner noch das Resultat in 3 Versuchen. In einem Versuch wurde einem jungen Hunde mittelst feinster Canüle eine ½ Pravaz'sche Spritze coccenhaltigen Erysipelblaseninhaltes in die linke Hinterpfote injicirt, welcher in zwei Versuchen typisches Erysipelas hervorgerufen hatte. Bei dem Hunde zeigte die Infectionsstelle nicht die geringste Alteration, aber unter Temperatursteigerung (1,2° C.) und unter Diarrhoe kam es an der rechten hinteren Bauchseite zur Bildung eines Abscesses, der nach spontanem Durchbruch rasch heilte; das Thier wurde vollständig geheilt. Der Versuch scheint mir darauf hinzuweisen, dass das Erysipelgift an der Eintrittsstelle nicht immer sofort seine Wirkung entfaltet, sondern gelegentlich, wie oben erwähnt, auch erst an einer entfernteren Stelle Abscess oder Erysipel hervorruft, je nachdem sich

das Gift abkapselt oder in Lymphbahnen continuirlich seine Wirkung weiter entfaltet. In der Praxis hat man Gelegenheit, ähnliche Beobachtungen zu machen, man kann nicht selten constatiren, dass im Anschluss an leichte oberflächliche Riss- oder Stichverletzungen an den Fingern der Rothlauf erst am Vorderarm, am Ellenbogen, am Oberarm beginnt [1]). Diese Thatsache ist für die Aetiologie, besonders der sogenannten spontanen Erysipele, wie wir sehen werden, von Wichtigkeit, z. B. am Gesicht, wo oberflächliche Continuitätstrennungen in den benachbarten Schleimhauthöhlen das angeblich spontane Gesichtserysipel veranlassen können.

Aber das Resultat unseres Versuches verdient wohl auch Beachtung für die Aetiologie infectiöser Entzündungen tiefer liegender Organe, z. B. der Knochen. Es ist im hohen Grade wahrscheinlich, dass die von Luecke, Rosenbach, Kocher u. A. sorgfältig studirte infectiöse Osteomyelitis zuweilen eine ähnliche Entstehung haben kann, welche gerade hier um so eher infectiös werden muss, als der Durchbruch der Eiterung, d. h. der freie Abfluss durch die starre Knochenkapsel behindert ist. Auch Kocher hat in seiner interessanten Arbeit über Osteomyelitis Aehnliches betont und ganz besonders auch auf die Entstehung der Osteomyelitis durch den Eintritt von Giftstoffen an entfernten Körperstellen, besonders in den Lungen und im Darmtractus, aufmerksam gemacht (deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XI).

Endlich weist der Versuch auf die ätiologische Zusammengehörigkeit der abscedirenden und der genuinen erysipelatösen Entzündung hin. Auf die ätiologische Zusammengehörigkeit der tiefen propagirenden Entzündungen mit Erysipel weist einer meiner Versuche hin, wo im Anschluss an Impfung mit Erysipeleiter tiefere propagirende Eiterung entstand, welcher das Thier am 13. Tage (in Folge von Marasmus) erlag.

In einem Versuch wurde erysipelatöses Blut erfolglos auf ein Kaninchen übergeimpft, es trat nur eine hochgradige zunehmende Abmagerung des Thieres ein, von welcher sich letzteres nur langsam erholte.

Die Zahl der gelungenen Uebertragungsversuche (5 von 25) ist also gering. Wahrscheinlich entsteht nur dann Erysipelas, wenn wirkungsfähiger Erysipelstoff in die Blut- oder Lymphbahnen gelangt.

Jedenfalls bin ich, auf Grund der in 5 Fällen gelungenen Uebertragung, der Meinung, dass das Erysipelas in gewissen Fällen eine übertragbare und im obigen Sinne (S. 9) eine contagiöse Krankheit ist, indem das Erysipelgift im Rothlaufherde erhalten bleibt. Allerdings scheint die Uebertragbarkeit, die Contagiosität nicht in dem Grade vorhanden zu sein, wie bei anderen contagiösen Krankheiten, wie z. B. bei den Pocken (cfr. §. 24).

---

[1]) Lange hat derartige Betrachtungen mehrfach an sich selbst machen können, wie er auf dem VII. Chirurgen-Congress 1878 (Verhandlungen I, p. 105) mittheilte. Herr Lange hat an seiner linken Körperhälfte 9 Mal an Erysipelas gelitten. Das Erysipel wurde herbeigeführt durch kleine Stiche mit der Präparirnadel am Finger, es trat nie an der Infectionsstelle zuerst auf, sondern am Ellbogen, am Oberarm und verbreitete sich von hier aus gleichmässig nach oben und unten. Ritzmann sah unter 142 Fällen das Erysipel nur 3 Mal entfernt von der Wunde auftreten; Ritzmann behandelte vorzugsweise Schussverletzte.

In 4 Versuchen endlich wurden wirksam gewesene erysipelatöse Impfstoffe nach der Dosis von Buchholtz mit 2—4pCt. gewässerter Carbolsäure versetzt. Buchholtz (Antiseptica und Bacterien, Arch. für experimentelle Pathologie Bd. IV, S. 1) hat bekanntlich gefunden, dass 4 Procent gewässerte Carbolsäure das Fortpflanzungsvermögen der Bacterien in ihrer Nährlösung sicher vernichtet. In keinem Falle trat nun weder local noch allgemein irgend eine spezifische Alteration auf. Somit scheint es, dass die Carbolsäure in der That in sehr wirksamer Weise denjenigen Stoff oder diejenige Summe von Stoffen unschädlich macht, durch welche Rothlauf erzeugt wird. Die von Hueter zuerst gegen Erysipelas empfohlenen parenchymatösen 2procentigen Carbolinjectionen (cfr. Therapie) erscheinen hiernach durchaus rationell.

§. 6. Im innigsten Zusammenhange mit den Ergebnissen experimenteller Forschung stehen die Erfahrungen, welche man bezüglich der Uebertragbarkeit des Erysipelas bei Gelegenheit der Vaccinations-Erysipele gemacht hat; die letzteren sind übrigens im Verhältniss zu der Zahl der vorgenommenen Impfungen im Allgemeinen sehr selten. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass in manchen Fällen von Vaccinations-Erysipel der Rothlauf direct vom Kranken auf ein gesundes Individuum durch Erysipelgift enthaltende Lymphe übertragen worden ist. Aber Fälle, wo von einem Kinde mit bereits manifestem Erysipel abgeimpft wurde, und wo nun Rothlauf bei dem zweiten Kinde auftrat, liegen, aus zum Theil leicht begreiflichen Gründen, in der Literatur nur sehr spärlich vor. Zuweilen litten die Kinder, von welchen abgeimpft wurde, an Erysipel nicht der Vaccinationsstelle, sondern an entfernteren Körperparthieen. Hierher gehört eine Beobachtung von Barbieri. Von einem an Rothlauf der Beine erkrankten Impflinge impfte Barbieri, ohne zu wissen, dass das Kind an Erysipel litt, 49 andere Kinder. Von diesen zeigten 21 eine kaum vollkommene Entwicklung der Vaccinepusteln. Bei 12 Kindern von diesen 21 trat Erysipel auf (wo?), welches 5 Mal tödtlich endigte. Es scheint hieraus hervorzugehen, dass das Erysipelgift nicht nur in den Gewebsflüssigkeiten der Rothlaufstelle vorhanden ist, sondern dass, wie zu erwarten ist, die gesammte Säftemasse (vom Rothlaufherd aus) inficirt wird, speziell hier die Pockenlymphe der nicht direct erkrankten Impfstelle. Nach den Mittheilungen von Herrn Strahler (Verhandlungen des deutschen Chirurgen-Congresses 1878, p. 106) erkrankten in Bromberg bei einer Gelegenheit, welcher auch die Staatsanwaltschaft besondere Aufmerksamkeit schenkte, nach einer Impfung 22 Kinder an Erysipelas, von welchen 4 starben. In 2 Fällen gelang es Strahler, nachzuweisen, dass von Kindern abgeimpft war, die von Erysipelas befallen waren.

Sodann werden von verschiedenen Beobachtern mehrere Fälle mitgetheilt, wo von einem Kinde abgeimpft wurde, welches 1 oder 2 Tage nach der Abimpfung an Rothlauf erkrankte, und wo dann die betreffenden vorher abgeimpften Kinder zum Theil ebenfalls von Erysipelas befallen wurden. Hierher gehört die Beobachtung von Doepp, nach welcher von einem am nächsten Tage an Rothlauf erkrankenden Kinde 9 andere Kinder abgeimpft wurden, und sämmtliche 9 Kinder an Ery-

sipel erkrankten. Aehnliche Erfahrungen haben Sinnhold u. A. mitgetheilt. Doch ist durch solche Fälle die contagiöse Natur, d. h. die directe Uebertragbarkeit des Erysipelas vom Kranken auf Gesunde nach meiner Ansicht nicht bewiesen. Wäre der Rothlauf bei dem Kinde, von welchem abgeimpft wurde, bereits manifest gewesen, dann wäre die Annahme einer contagiösen Wirkung der erysipelatösen Lymphe eher berechtigt gewesen. Die Annahme, dass das Kind, von dem die erysipelatöse Infection angeblich ausging, bereits am Tage der Abimpfung, d. h. einen Tag vorher, das Erysipelgift in sich aufgenommen habe, gleichsam an der Impfstelle bereits an latentem Erysipel (?) litt, scheint mir ein unzulässiger Nothbehelf zu sein.

Uebrigens ist auch ganz besonders hervorzuheben, dass in der Mehrzahl derartiger Fälle das Gegentheil beobachtet wurde, d. h. dass ohne Nachtheil von Kindern abgeimpft wurde, welche unmittelbar darauf von Erysipel befallen wurden. Derartige Erfahrungen machten Cabot, Bigelow, Morland, Jackson und mehrere andere amerikanische Aerzte. (Americ. Journal 1850 October.)

Zuweilen sind ausgedehnte Epidemieen von Vaccinations-Erysipelen vorgekommen, aber auch hier ist schwer zu sagen, ob und in welchem Falle das Erysipel von einem Kinde auf das andere wirklich übertragen wurde. Man muss bedenken, dass die Impflinge zur Zeit einer Erysipelas-Epidemie unter der Einwirkung einer allgemeinen Schädlichkeit stehen. So berichtet Morland, dass im Frühling 1850 in Boston viele Vaccinirte von dem daselbst sonst nicht epidemisch herrschenden Rothlauf ergriffen wurden und nicht wenige, auch revaccinirte Erwachsene, in Folge der Infection starben. Die Fälle mehrten sich so, dass die Aerzte von der Vaccination vorläufig abzusehen beschlossen. Morland neigt zu der Ansicht, dass eine directe Uebertragung des Erysipelas vom Kranken auf den Gesunden durch die Impfung gewöhnlich nicht stattgefunden habe; oft kam es vor, dass von Kindern abgeimpft wurde, welche am folgenden Tage an Rothlauf erkrankten, ohne dass die abgeimpften Kinder von Erysipel befallen wurden, oder es wurden von einem gesunden Kinde mehrere andere abgeimpft, von welchen letzteren dann dieses oder jenes erkrankte. Aehnliche Beobachtungen hat Corson [1]) mitgetheilt.

Zum Schluss sei noch eines Falles von Erysipel-Uebertragung von Mensch auf Mensch gedacht, welchen Volkmann (Pitha-Billroth's Handbuch l. c. S. 156) erwähnt. In England soll es vorgekommen sein, dass ein Barbier, welcher Schröpfköpfe auf eine erysipelatöse Hautstelle gesetzt hatte, nachher einer grösseren Reihe von Personen Erysipele anschröpfte.

Somit sind bezüglich der Entstehung der Impferysipele verschiedene Möglichkeiten festzuhalten: 1) die directe Ueberimpfung vom Kranken auf Gesunde durch die Erysipelgift enthaltende Pockenlymphe in den selteneren Fällen, wo Erysipel in loco oder an einer entfernteren Körperstelle (Barbieri) bereits besteht resp. beginnt; 2) die Uebertragung des Rothlaufs durch Mangel an Reinlichkeit beim Act der Impfung von Seiten des Impfarztes (inficirte Instrumente etc.) und in der Nachbehandlung, besonders auch in Findelhäusern und in

---

[1]) Corson, Transact. of the med. soc. of Pennsylv. IV.

der Hospitalpraxis; 3) gleichzeitiges Bestehen von Erysipelas-En- resp. -Epidemien (Garland, Morland u. A.).

Man hat übrigens geglaubt, dass diese oder jene Lymphart an sich mehr oder weniger zur Entstehung eines Erysipels disponire. Nach Froebelius ist in dieser Beziehung zwischen der Retrovaccine, animalen Lymphe und dem alten Jenner'schen Stoffe kein Unterschied zu constatiren. Nach Bohn scheint originäre Lymphe häufiger als humanisirte von Rothlauf gefolgt zu sein. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob wirklich diese oder jene Lymphe ein besserer oder schlechterer Vehikel für das Erysipelgift ist.

Zuelzer erzählt nach einer Mittheilung von Eulenberg, dass bei der in einer Vorstadt von Berlin vorgenommenen Impfung von 148 Impflingen 22 an bösartigem, von der Impfstelle ausgehendem Rothlauf erkrankten; 4 von den Erkrankten, bei denen das Erysipel meist die ganze Körperoberfläche bis zu den Füssen ergriff oder wenigstens bis zum Becken herab wanderte, starben. Die übrigen zeigten hochgradige Hyperämie der Cutis mit starker seröser Transsudation, entzündliche Anschwellung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Durch häufige Abscedirungen und namentlich durch Diarrhöen wurde die Genesung meist sehr lange aufgehalten.

Bei einem anderen Impftermin (Reg.-Bez. Frankfurt) erkrankten von den Impflingen 12 gleichzeitig an Rothlauf; vereinzelte Fälle kamen an anderen Orten vor.

Joseph theilt mit, dass ein benachbarter College unter 20 geimpften Kindern 12 Erysipele zum Theil von sehr grosser Ausdehnung beobachtete, ein anderer unter 50 Vaccinirten 20 mit Rothlauf, während er selbst unter 200 vaccinirten Kindern 3 Mal Erysipelas (1 †) und im weiteren Verlauf der Impfungen unter 386 vaccinirten Kindern nur 8 Fälle von Erysipel mit 3 Todesfällen sah.

§. 7. Die Frage: Auf welche Weise ist es, abgesehen von der directen Ueberimpfung von Kranken auf gesunde Individuen, möglich, an Menschen, oder Thieren künstlich Erysipelas hervorzurufen? ist ebenfalls nach verschiedener Richtung hin von Interesse. Die Literatur bezüglich der Frage der artificiellen Erzeugung des Rothlaufs, abgesehen von der bereits besprochenen Ueberimpfung erysipelatöser Stoffe, ist nicht gross.

Zunächst waren es Ricord, Desprès und W. Busch, welche zu therapeutischen Zwecken die künstliche Erzeugung des Erysipelas beim Menschen versuchten, indem sie dabei von der Thatsache ausgingen, dass Rothlauf unter Umständen im Stande ist, hartnäckige, jeder Behandlung trotzende Ulcerationen zuweilen in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Heilung zu bringen, Geschwülste einem fettigen Zerfall zuzuführen und dauernd verschwinden zu machen (s. §. 65). In den beiden Versuchen von Ricord und Desprès handelte es sich um phagedänische Schankergeschwüre, welche jeder Behandlung widerstanden, während W. Busch die artificielle Erzeugung des Rothlaufes wegen unoperirbarer Halsgeschwulst anstrebte. Ricord verband seinen Kranken mit ranzigen Salben, mit Charpie, welche mit zersetztem Eiter imbibirt war, aber ohne Erfolg, es zeigte sich kein Erysipelas. Desprès soll glücklicher gewesen sein, doch fragt es sich, ob nicht mehr durch Zufall, als durch die von ihm angewandten Mittel das gewünschte Resultat herbeigeführt wurde. Durch trockene Verbände, durch Einwirkung der Kälte will Desprès nach einer Notiz von Raynaud (l. c.) seinen Zweck erreicht haben. W. Busch, dem wir in Deutschland die ersten ausführlicheren und sehr werthvollen Beobachtungen

über den heilenden Einfluss des Erysipels bei Geschwülsten verdanken, legte seine Patientin mit unoperirbarer Halsgeschwulst in ein Bett, welches, in der Ecke eines sonst salubren Krankensaales stehend, dadurch sich vor den anderen auszeichnete, dass niemals Kranke mit einer Wunde in dasselbe gelegt werden konnten, ohne dass sie nicht von irgend einer accidentellen Wundkrankheit befallen wurden, während die Wunden der Patienten in den übrigen Betten stets den gewünschten Heilungsverlauf zeigten. In dieses Bett wurde die betreffende Patientin mit der unoperirbaren Halsgeschwulst gelegt, nachdem mit einem münzenförmigen Eisen hinter dem Kopfnicker ein oberflächlicher Brandschorf von der Grösse eines Markstückes erzeugt worden war. Nach einer Woche entwickelte sich von den Stellen aus, an welchen eine Verbrennung ersten Grades stattgefunden hatte, ein Erysipel von etwa 14tägiger Dauer.

König impfte 2 Kaninchen mit einer Flüssigkeit, welche er sich durch 12stündiges Einwässern der mit Blut beschmutzten Kissenüberzüge des Operationstisches hergestellt hatte. Diese Kissenüberzüge standen im Verdacht, eine Erysipelas-Endemie verursacht zu haben. Wenigstens blieben die operirten Kranken nachher nach Entfernung der betreffenden Kissen von Erysipel verschont. Bei dem einen Kaninchen nun trat nach zweimaliger Impfung mit diesem gelblich-braunen, neutral reagirenden, bacterienhaltigen Extract ein genuines Erysipel mit typischer Allgemeinintoxication (Temp. 41,8) auf. Verschiedene andere Impfversuche, welche mit der von festen Bestandtheilen befreiten Flüssigkeit gemacht wurden, hatten kein Resultat.

Sodann hat Lukomsky (l. c.), im Anschluss an seine histologischen Untersuchungen in 9 Erysipelfällen, in 2 Reihen von Experimenten die artificielle Erzeugung des Rothlaufs studirt. In der einen Untersuchungsreihe bediente er sich als Infectionsstoff Flüssigkeiten mit und ohne Bacterien, d. h. putride und nicht putride Gemenge, welche er den Kaninchen subcutan injicirte (6 Versuche). Sodann benutzte er in einer anderen Reihe von Experimenten faulende, bacterienhaltige Gewebsstoffe, welche er auf Wundflächen befestigte (10 Versuche). Lukomsky erhielt durch die subcutane Injection seiner, sagen wir Summe von Infectionsstoffen rasch sich verbreitende phlegmonöse Unterhaut-Zellgewebsentzündungen mit bedeutender Betheiligung der Cutis, d. h. nach unserer Auffassung tiefe Zellgewebs-Erysipele, bei welchen sich die Micrococcen in sehr beträchtlicher Weise im Gewebe, und zwar vorzugsweise in den Saftkanälchen und grösseren Lymphgefässen, verbreiteten. Leichenflüssigkeit ohne Micrococcen und Stäbchen brachte an und für sich nur locale Entzündung hervor.

In der zweiten Versuchsreihe applicirte Lukomsky seine Giftstoffe oberflächlicher und hier gelang es ihm durch Auflegen von Faulstoffen auf meist oberflächliche Hautwunden einen wandernden Entzündungsprozess zu erzeugen, welchen er in allen seinen Symptomen (allerdings fehlen die Temperaturangaben oder sind ungenau) nicht von dem sog. legitimen Hauterysipel beim Menschen unterscheiden konnte. Vorkommen und Wanderung der Micrococcen war dasselbe, wie es Lukomsky an menschlichen Erysipelleichen histologisch constatirt hatte. Lukomsky hält sich zu der Schluss-

folgerung berechtigt, dass „das Fortschreiten des erysipelatösen Processes von der vorausgehenden Entwicklung von Micrococcen abhängig ist". Die Versuche Lukomsky's weisen auf die ätiologische Zusammengehörigkeit der tieferen und oberflächlichen propagirenden Entzündungen der äusseren Bedeckungen hin. Je nachdem der Giftstoff in oder unter die Haut, unter die Fascie etc. gebracht wird, entsteht eine oberflächliche oder tiefere erysipelatöse Entzündung.

Auch die Versuche von Orth sind bezüglich der artificiellen Erzeugung des Rothlaufes von Interesse; wir haben dieselben bereits oben (p. 11) zur Genüge erwähnt und darf ich deshalb an dieser Stelle wohl von denselben absehen.

Bellien hat die Lukomsky'schen Experimente wiederholt, sowohl durch Einspritzung bacterienhaltiger Flüssigkeiten unter die Haut, als auch durch Application faulender, bacterienhaltiger Stoffe. Er erhielt im Gegensatz zu Lukomsky negative Resultate. Auch Ollier hat nach Injection putrider Stoffe an den verschiedenartigsten Versuchsthieren nur die Bildung von Abscessen, niemals aber Erysipelas gesehen. — Ich habe nun ebenfalls in 13 Versuchen durch Impfung, resp. subcutane und cutane Injection putrider bacterienhaltiger Flüssigkeiten, Eiter, Blut von septischen Thieren u. s. w., dann durch Einwirkung faulender Gewebsstoffe auf frische und granulirende Hautwunden artificielles Erysipel hervorzurufen versucht, aber in keinem Falle ist es mir gelungen, Erysipelas zu beobachten. Aber die Versuche dieser zweiten Experimentalreihe ergaben mit Rücksicht auf die experimentelle Sepsis Resultate, welche mir nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen, und deshalb dürfte sich eine Mittheilung derselben an dieser Stelle empfehlen. Mit Rücksicht auf die Entstehung der sog. spontanen Pyämie, der sog. spontanen Sepsis ist die Frage von Wichtigkeit: Ist es möglich, dass ein Giftstoff, z. B. der septische, in den Organismus eindringt, ohne an seiner Eintrittsstelle eine bemerkbare locale Alteration zu schaffen, und dass trotzdem allgemeine Sepsis entsteht? Diese Frage scheinen Resultate meiner zweiten Versuchsreihe hinsichtlich der Entstehung der allgemeinen Sepsis mit Ja! zu beantworten. Für das Erysipel haben wir oben in einem Versuch der ersten Experimentalreihe etwas Aehnliches beobachtet.

In zwei Versuchen trat nach Infection mit faulendem, bacterienhaltigen Muskelinfus (4—6 Tropfen), mit faulendem bacterienhaltigem Hirninfus (3 Tropfen) am 6. und 2. Tage nach Beginn des Versuches Tod an allgemeiner Sepsis ein, während local makroskopisch keine Veränderungen oder nur leicht zu übersehende und rasch vorübergehende sehr geringe Randröthungen der Infectionsstellen auftraten und die Heilung der Infectionsstellen per primam nicht aufgehalten wurde; auch mikroskopisch war nach dem Tode des Thieres an der Infectionsstelle keine Entzündung zu constatiren. Im zweiten Versuch waren Anfangs die localen Störungen auch sehr gering, dann aber wurde die Infectionsstelle missfarbig, ebenso im dritten Versuch, wo es zur Abscessbildung kam. In diesen beiden Versuchen war die applicirte Giftmenge wohl zu gross, um local nicht beträchtliche Veränderungen hervorzurufen.

Das Bild der Sepsis war während des Lebens charakterisirt durch Temperatursteigerungen bis 42,1, 40,7 und 41,6, ferner durch mehr oder weniger profuse Diarrhoeen, eine Erscheinung, auf welche Panum bezüglich der Diagnose der experimentellen Sepsis mit Recht Gewicht legt. Die Section der Thiere ergab die gewöhnlichen Befunde, wie man sie bei Septicämie beobachtet. Besonders ausgeprägt war die albuminöse Trübung und Schwellung der Niere, Leber und des Herzfleisches. Bacterien habe ich in den Organen nur einmal auffinden können, dagegen waren sie in grossen Mengen in dem Blute der drei Thiere vorhanden, wie auch Züchtungen in Pasteur-Cohn'schen Nährflüssigkeiten ergaben. In einem Versuche dagegen konnte ich auch im Blute keine Bacterien nachweisen; die Culturprobe zeigte sich 35 Tage nach dem Tode des Thieres noch vollständig klar, sie hatte die ganze Zeit im Brutofen gestanden, desgleichen die zugehörige Controlprobe, welche ebenfalls vollständig klar geblieben war.

35 Tage nach dem Tode des Thieres wurde die Blutprobe geöffnet, histologisch untersucht und es fanden sich keine Bacterien. Wie beim Erysipel, so ist es mir also auch bei der experimentellen Sepsis nicht in jedem Falle gelungen, Bacterien nachzuweisen (cfr. anat. Veränderungen Cap. IV).

Zum Schluss habe ich dann noch in 4 Versuchen pilzfreie, gekochte Pasteur-Cohn'sche Nährlösung cutan, subcutan und in einem Falle in einen kalten reactionslosen Abscess mit bacterienhaltigem Eiter injicirt; auch hier trat kein Erysipelas ein, in allen Versuchen fehlte jede locale oder allgemeine Alteration. Ich unternahm diese Versuche deshalb, um zu sehen, ob reine Nährlösung an Stellen, wo sich Bacterien befinden, erysipelatös wirke.

§. 8. Die Bedeutung der Continuitätstrennungen für die Genese des Erysipelas. Für die Aetiologie des Erysipels ist die Thatsache von der grössten Wichtigkeit, dass das Erysipel nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren ungemein häufig, ja wahrscheinlich immer von Wunden, überhaupt von Continuitätstrennungen oft der unbedeutendsten Art ausgeht und zwar theils von ganz frischen Verletzungen, theils von solchen, welche bereits längere Zeit bestanden haben. In jedem Stadium der Wundheilung kann eine Verletzung von Erysipel befallen werden. Das Erysipel ist eine echte Wundinfectionskrankheit, entstanden durch eine locale Infection mit einem giftigen Stoffe. Von diesem localen Entzündungs- resp. Infectionsherd aus entsteht sehr wahrscheinlich durch Vermittelung des Circulationsapparates die secundäre constitutionelle Intoxication. Von ganz besonderer Bedeutung ist aber ferner die durch experimentelle Thatsachen und klinische Erfahrungen erhärtete Beobachtung, dass das Erysipel sich nicht immer direct an der Continuitätstrennung manifestirt, sondern gelegentlich auch erst an einer entfernteren Körperstelle. Auch ist es vielleicht möglich, wie wir bereits erwähnten, dass das Erysipelgift, entsprechend z. B. der Genese der Osteomyelitis nach Kocher — von inneren Läsionsstellen aus, z. B. in der Lunge und im Magendarmtractus resorbirt wird, in Circulation geräth und embolisch zu Hauterysipel führt (cfr. §. 12, §. 13). Die Vorstellung, dass das Erysipel

eine echte Wundinfectionskrankheit sei, ist wenigstens für eine Reihe von Fällen selbst von denjenigen als richtig acceptirt worden, welche das Erysipel im Wesentlichen und am häufigsten als Folge einer primären constitutionellen Intoxication ansehen. Schon Hippocrates kannte, wie wir sahen, das Erysipel als echte Wundkrankheit in dem obigen Sinne. Lange bis gegen die Mitte unseres Jahrhunderts hat man darüber gestritten, welche Erysipele als die echten anzusehen seien, die constitutionellen, sog. medizinischen, spontanen, exanthematischen Erysipele, oder das von den Chirurgen beobachtete sog. traumatische oder Wunderysipel. Die internen Aerzte traten für erstere Anschauung kräftig ein, sie betrachteten das Erysipel als eine innere constitutionelle Krankheit, die den Exanthemen am nächsten stehe, sie glaubten, das von den Wundärzten beobachtete Erysipel sei gar nicht das echte. Wenn man den damaligen Stand der wissenschaftlichen Chirurgie bedenkt, so ist es gar kein Wunder, wenn die scheinbar gelehrten Raisonnements der Mediciner auf die Wundärzte nicht ohne Eindruck blieben. Das sog. echte Erysipel blieb eine interne constitutionelle Erkrankung nach Art der Exantheme. In unseren Tagen ist es Dank der Arbeiten von Trousseau, Velpeau, Billroth, Volkmann, Hueter, Klebs und Lister anders geworden. Der Charakter des Erysipelas als Wundinfectionskrankheit ist in den Vordergrund gestellt. —

Zunächst sind es ganz unbedeutende frische Verletzungen, welche zu Erysipel Veranlassung geben, z. B. kaum beachtete Stich-, Schnitt-, Quetsch- und Bisswunden (Blutegelstiche, Insectenstiche, Impfwunden, Aderlasswunden, Durchstechen der Ohrläppchen zum Einhängen der Ohrringe, Nadelstiche etc.); ferner Hautabschürfungen, z. B. am behaarten Kopfe durch das Kämmen, nach unvorsichtigem Frottiren z. B. bei Wiederbelebungsversuchen scheintodter neugeborener Kinder, bei aufgekratzten Furunkeln, bei leichten Verbrennungen; sodann Excoriationen über Varicen, Excoriationen durch Blasenpflaster, durch ranzige Salben, durch Chemikalien der verschiedensten Art, blasige Erhebungen der Haut nach Jodanstrich, bei Variola, Varicellen, Herpes, Syphiliden u. s. w. Stromeyer sah in einem Falle Erysipel bei einem Mädchen, bei welchem er eine Rhinoplastik ausführen wollte, nachdem er Tags zuvor einige Federstriche mit Dinte zur Bezeichnung des Lappens auf der Stirn gemacht hatte. Nach Verletzung mit Nadeln, z. B. bei Nähterinnen, hat man zuweilen sehr maligne Erysipele gesehen; desgleichen nach Application grünspanhaltiger Schröpfapparate. Auch die Erysipele nach leichten Bisswunden, z. B. in die Lippen, nehmen zuweilen einen ungemein rasch verlaufenden letalen Ausgang.

Erysipele der Schleimhäute entstehen ganz in derselben Weise wie die Hauterysipele von zuweilen ganz oberflächlichen Läsionen aus. Zum Theil ist hier nicht immer die Erosion, die katarrhalische Desquamation so leicht als Ausgangspunkt des Erysipels nachweisbar, wie gerade an der Haut, weil wir letztere genauer besichtigen können. Excoriirte Hämorrhoiden haben zu Erysipelen des Mastdarms und der Cutis geführt (Raynaud), ferner unbedeutende Verletzungen der Mundschleimhaut durch scharfe Zahnränder, überhaupt durch cariöse Zähne mit Arrosion der Schleimhaut; an der Schleimhaut der weiblichen

Geschlechtstheile veranlassen ebenfalls geringfügige Verletzungen in Folge der Geburt Erysipelas-Infection.

In allen diesen Fällen von unbedeutendsten mehr oder weniger frischen Läsionen der Haut und Schleimhaut ist die Gefahr der Erysipelas-Infection besonders zu fürchten, wenn derartige Individuen in einem Hospitale, in einer Gebäranstalt, in einem Findelhause etc. sich befinden, d. h. in abgeschlossenen Anstalten, wo Erysipel häufiger vorkommt, oder wo gerade eine Erysipel-Endemie besteht. Reizungen der unbedeutenden Verletzung durch Reibungen von Seiten der Kleidungsstücke, z. B. besonders der Stiefeln an den Füssen, Bewegungen des betreffenden Körpertheils, Bedeckung mit reizenden Stoffen scheinen die Empfänglichkeit der Wunde für die Infection zu erhöhen. Staub, Schmutz sind die Träger des Giftes. Es tritt eine locale, anfangs unscheinbare Entzündung um die kleine Wunde auf, oder aber der Patient bemerkt kaum etwas von seiner kleinen Wunde, er wird von einer umfangreichen Erysipel-Röthe gleichsam überrascht. —

Sodann sind es frische beträchtliche Wunden, ausgedehnte und tiefe Verletzungen der Weichtheile mit oder ohne Knochenläsion, welche häufig von Erysipelas gefolgt sind, und zwar nach meiner Meinung kann die erysipelatöse Entzündung um so tiefer beginnen, je tiefer die Wunde ist, d. h. es kommen dann die sog. tiefen perniciösen, progredienten Phlegmonen des Zellgewebes zur Beobachtung, welche wir zum Erysipel zählen (cfr. §. 9). Aber der Infectionsstoff kann auch am Hautrand einer tiefen Verletzung haften bleiben und zu Hauterysipel führen. Warum nicht? Der Rothlauf tritt nach solchen tiefen Verletzungen fast augenblicklich auf, oder es vergehen einzelne Tage, bis sich die Infection als Erysipel documentirt. Grössere gequetschte und gerissene Wunden scheinen im Allgemeinen seltener zu Erysipel zu führen, wahrscheinlich weil die Gefässbahnen, überhaupt die Gewebe weniger klaffen, als an Schnittwunden.

Abgesehen von diesen oberflächlichen und tiefen frischen Verletzungen geht das Erysipel auch aus von älteren, granulirenden Wunden, von unbedeutenden oberflächlichen oder tiefen, offenen Eiterungen, von Eiteransammlungen in mit der äusseren Luft communicirenden Höhlen, z. B. Gesichtshöhlen etc. Hierher gehört das Erysipel bei gut granulirenden oberflächlichen Substanzverlusten der Haut, nach kleinen Pusteln, nach Herpesbläschen, Eczembläschen, oberflächlichen Hautulcerationen bei Pocken, Lupus, Lues, nach Fisteln, nach Fussgeschwüren, nach offenen Frostbeulen, nach tiefgreifenden Ulcerationen oder granulirenden Wunden, z. B. an Amputationsflächen etc. Besonders gilt dieses Alles auch von Erysipelen der Schleimhaut, welche ebenfalls von oberflächlichen oder tieferen Ulcerationen oder granulirenden Wunden etc. ausgehen. Hierher gehören die Schleimhaut-Erysipele, welche ausgehen von Aetzstellen, von scrophulösen, syphilitischen, typhösen, variolösen, diphtheritischen etc. Geschwüren (Ozaena, Otitis, Keratitis pustulosa, ulcer. Hämorrhoiden).

Operative Eingriffe, selbst die unbedeutendsten, vermitteln nicht selten die Entstehung eines Rothlaufs. Hierher ist zu rechnen das Erysipel nach Sondirungen, nach Extraction von Fremdkörpern, von Knochensplittern aus eiternden oder relativ frischen Wunden, nach Entfernung von Schorfen, nach Incisionen, Punctionen, nach Aderlass,

nach der Vaccination, nach Schröpfen etc. etc. Bouchut sah Erysipel nach Epilation im Anschluss an Favus des behaarten Kopfes. Dann sind es selbstverständlich auch die grösseren und grossen Operationen, wie Mamma-Exstirpationen, Amputationen, Resectionen etc., die von Rothlauf gefolgt sind. Es ist genugsam constatirt, dass gelegentlich gerade nach den oben erwähnten kleinen Hautläsionen in manchen Hospitälern sehr häufig Erysipel auftrat, während grössere Amputationswunden verschont blieben, dagegen aber zu Pyämie führten, wie z. B. auch Fenestre aus dem Hospital Beaujon berichtet. Auch Thoinnet sah in der Erysipelas-Endemie zu Nantes 1856/57 gerade die kleinsten Wunden, wie Schröpfkopfwunden, Blutegelstiche etc. von Rothlauf gefolgt. Auch die Schleimhauterysipele entstehen im Anschluss an operative Eingriffe, z. B. nach Ausreissung eines Nasenrachenpolypen (Volkmann, Mettenheimer), nach Operationen am Mastdarm, nach Dilatation von Stricturen der Harnröhre auf blutigem und unblutigem Wege, nach Steinschnitten. Findet der operative Eingriff an der Grenze der Cutis und irgend einer Schleimhaut statt, so befällt das Erysipel beide, z. B. nach der Tracheotomie etc.

Ganz allgemein ausgedrückt entstehen die Erysipele häufiger von frischen Wunden aus, als von granulirenden Flächen. Die Ulcerationen stehen wohl in der Mitte. Seit der allgemeinen Einführung der antiseptischen Wundbehandlungsmethoden (cfr. §. 22) sind die Erysipele nach operativen Eingriffen viel seltener geworden, ja haben fast ganz in der Praxis derjenigen Chirurgen aufgehört, welche die Antisepsis mit Energie und Sachkenntniss durchführen, welche gelernt haben, auf minutiöseste Reinlichkeit der Hände und der Kleidung des Operateurs, der Assistenten, des Wartepersonals, auf Desinfection der Instrumente, des Operationstisches, der Schwämme etc. zu achten.

Im Allgemeinen scheint das Erysipel auch vor der antiseptischen Periode im Anschluss an Operationen seltner entstanden zu sein als nach nicht operirten, zufällig entstandenen Continuitätstrennungen. Gosselin beobachtete während 7 Jahren in den Hospitälern Beaujon, Pitié und Charité 73 Erysipele nach 700 Operationen und 187 bei etwa 840 nicht operirten Verletzten.

§. 9. Es dürfte hier der Ort sein, auf die schon oben §. 1 berührte Beziehung der sog. tiefen diffusen progredienten Phlegmonen zum legitimen Erysipel näher einzugehen und zunächst die Frage aufzuwerfen, ob die tiefen progredienten, sog. diffusen Phlegmonen bis zu den schlimmsten Formen, bis zur Gangrène foudroyante von Maisonneuve, bis zum acut-purulenten Oedem Pirogoff's ebenfalls durch dieselben schädlichen Stoffe entstehen können, welche bei oberflächlichen Hautläsionen das typische cutane Erysipel hervorrufen. Wenn wir für das Erysipel einen bestimmten Stoff, oder, wie Billroth richtig sagt, eine bestimmte Gattung von Stoffen annehmen, so entsteht die Frage, ob diese Stoffe nur an oberflächlichen Wunden eine progrediente Entzündung, d. h. Erysipel hervorrufen, oder ob sie vielmehr jede Wunde, mag sie tief oder oberflächlich sein, inficiren können. Ich glaube das letztere. Die oben erwähnten Experimente von Lukomsky, Orth und von mir deuten auf diese ätiologische Zusammengehörigkeit hin.

Wie verhält sich aber das klinische Bild beider Affectionen zu einander (cfr. übrig. §. 51 Symptomatol.)? Auf den ersten Blick

tritt allerdings ein wesentlicher Unterschied hervor zwischen den tiefen diffusen propagirenden Entzündungen und dem Erysipel. Nehmen wir die prognostisch ungünstigste Form der diffusen Phlegmone! Beim acut-purulenten Oedem Pirogoff's, bei der foudroyanten Gangrän Maisonneuve's, d. h. nach meiner Meinung bei der schlimmsten Form der tiefen erysipelatösen Entzündung, ist im Gegensatz zum Hauterysipel der rasche Uebergang des acut-purulenten Oedems des Zellgewebes in Vereiterung und Mortification das Charakteristische. Dabei können natürlich an der Haut die Röthe und die bekannten Erscheinungen eines „phlegmon. Erysipelas" fehlen, und fehlen meist, sind sie vorhanden, so bedeutet es, dass auch in den der Cutis benachbarten, oberflächlicheren Zellschichten, oder in der Haut selbst eine erysipelatöse Entzündung sich von unten nach oben ausbreitet. Die letzteren Fälle sind die leichteren.

So giebt es also auch schon bei den schlimmsten Formen der diffusen Phlegmone, beim acut-purulenten Oedem, bei der foudroyanten Gangrän Uebergangsformen zum Hauterysipel und einer der besten Kenner derselben, Pirogoff, betont deshalb mit Recht, dass sich das Erysipel der Haut vom acut-purulenten Oedem klinisch nur gradnell unterscheidet, dasselbe sei gleichsam der erste Grad oder die Folge resp. ein Symptom des acut-purulenten progredienten Infiltrates im Zellgewebe. Was aber selbst die schlimmsten Formen der tiefen diffusen Phlegmonen mit dem legitimen Erysipel stets gemein haben, das ist die rasche Propagation der Entzündung.

Kommen nun schon eingestandener Massen in dem klinischen Bilde selbst der schlimmsten tiefen progredienten Zellgewebsphlegmonen Uebergänge zum echten Hauterysipel vor, so werden sie ganz besonders bei den leichteren Formen derselben beobachtet, beide Prozesse, Erysipel und tiefere progrediente Phlegmone gehen hier so in einander über, dass die erfahrensten Praktiker dieselben nach eigenem Geständniss nicht mehr unterscheiden können. Ja! und wie weiter zugegeben werden muss, eine sog. tiefe diffuse Zellgewebsphlegmone, selbst die Gangrène foudroyante, das acut-purulente Oedem führt, wie wir mit Pirogoff sahen, gelegentlich, wenn auch selten, zu genuinen cutanen Erysipelen. Oder der Prozess geht umgekehrt: im Anschluss an eine ganz oberflächliche Eiterung, z. B. bei Pocken, kommt es zu tiefgreifendsten gangränösen Erysipelen, wenn man will zu der sog. foudroyanten Gangrän Maisonneuve's. Man kann nun einwerfen, dass in solchen Fällen die vorhandene Dyscrasie den Erysipelverlauf modificire. Es ist möglich. Aber auch bei nicht dyscrasischen Personen kommt thatsächlich, wenn auch selten, Uebergang eines einfachen Erysipels in ein tiefgreifendes sog. phlegmonöses vor. Warum die sog. diffusen progredienten Phlegmonen relativ selten zu legitimen Erysipelen führen und umgekehrt, ist wohl durch anatomische Ursachen bedingt: die Entzündung breitet sich entsprechend dem Säftestrome am leichtesten centripetal aus, die supra- und subfascialen Lymphbahnen bilden mehr oder weniger getrennte Gefässgebiete, die Fascie ist die natürliche Scheidewand. Dazu kommt noch, dass sich in Folge der tiefen erysipelatösen Entzündung leicht in den darüber liegenden Geweben, in der gespannten Cutis Gangrän ausbilden muss. Früher und zum Theil jetzt noch ist man geneigt, das Erysipel als eine Haut-

krankheit anzusehen, man wachte gleichsam ängstlich darüber, dass dieser Begriff nicht gestört wurde. Seitdem hat sich erwiesen, dass es auch Schleimhaut-Erysipele giebt. Ich glaube, die Zeit ist nicht mehr fern, wo wir auch in Deutschland die tiefen diffusen propagirenden Phlegmonen allgemein tiefe Zellgewebs-Erysipele, d. h. phlegmonöse resp. gangränöse Erysipele nennen.

Man hat ferner gesagt, die tiefen diffusen malignen Phlegmonen seien vorzugsweise septischen Ursprungs. Aber es giebt doch auch maligne, rein septische Hauterysipele.

Anatomisch (cfr. §. 33 und 34) existiren eigentlich keine Unterschiede zwischen den erysipelatösen Entzündungen der Haut und des subfascialen Zellgewebes und so haben die Anatomen, Virchow an der Spitze, die von deutschen Klinikern stipulirte künstliche Trennung der tiefen und oberflächlichen propagirenden Entzündungen mit Recht nicht angenommen.

Nach alledem muss ich für meine Person auch die tiefen diffusen progred. Phlegmonen des Zellgewebs einschliesslich des acut-purulenten Oedems Pirogoff's, der Gangrène foudroyante Maisonneuve's ätiologisch, klinisch und anatomisch als Erysipele ansprechen, und ich freue mich, dass meine Anschauung von Anatomen, wie Virchow, von Klinikern, wie Stromayer, Erichsen, Pirogoff u. A. getheilt wird. Nicht der Ort, ob in der Haut, Unterhaut oder im subfascialen Zellgewebe, entscheidet, ob eine Entzündung erysipelatös ist oder nicht — sondern der vorhandene oder fehlende progrediente Charakter. Nach meiner Ansicht fassen diejenigen das Wesen des Erysipelas nicht richtig auf, welche dem letzteren einfach die schwersten, prognostisch gefährlichsten Formen, d. h. die tiefen diffusen propagirenden Eiterungen resp. Necrobiosen des Zellgewebs wegnehmen. Für diese letzteren Entzündungsformen ist ihrem ganzen Wesen nach die Bezeichnung „tiefe erysipelatöse Entzündungen", oder kurz tiefe Zellgewebserysipele oder phlegmonöses resp. gangränöses Erysipel nach meiner Ansicht die richtigere, die naturgemässe. Wie das Mikroskop lehrt, spielen sich schon beim legitimen Hauterysipel die anatomischen Veränderungen vorzugsweise in dem lockeren Unterhautzellgewebe ab, und nicht in der Cutis. Greifen die ersteren mehr in die Tiefe, erreicht die Entzündung einen höheren Grad, so haben wir das sog. phlegmonöse Erysipel, welches wiederum in seinen höchsten Graden nach dem Schema der progredienten diffusen Phlegmonen verläuft, ja, nach meiner Ansicht, wie gesagt, identisch mit ihnen ist; es überschreitet die Fascien, dringt bis auf den Knochen, zieht selbst letzteren mit in sein Bereich. Da in den lockeren lymphgefässreichen, intermusculären Bindegewebsschichten und im Periost sehr günstige Bedingungen für die weitere Progredienz der Entzündung gegeben sind, so ist es erklärlich, dass die erysipelatöse Entzündung vorzugsweise hier nun weiter wandert und an der Haut mehr die Folgen derselben — die Mortification — sich geltend machen. So haben wir die schlimmsten Formen der gangränösen Erysipele.

Abgesehen von dieser Entstehung der tiefgreifenden, der phlegmonösen resp. gangränösen Erysipele aus anfangs oberflächlichem legitimem Rothlauf, kommen sie in einer zweiten Categorie von Fällen

umgekehrt zur Entwicklung, d. h. im Anschluss an tiefgreifende Continuitätstrennungen, z. B. bei Schussverletzungen entstehen sie primär in der Tiefe und zerstören die überliegenden Weichtheile durch Gangrän, indem der Druck der in der Tiefe propagirenden Entzündungsgeschwulst fortschreitend in den höher liegenden Weichtheilen, besonders in der Haut und Unterhaut Circulationsstörungen schafft. So kommt es auch hier in solchen schlimmsten Fällen an der Haut nicht zu dem, was wir Rothlauf nennen, sondern zu progredienter Gangrän, in den weniger intensiven Fällen aber breitet sich auch hier das tiefe Erysipelas allmählig nach der Haut aus und auch hier tritt Erysipel zu Tage. Freilich ist das um so seltner, je tiefer die Entzündung begonnen hat. Eine subfasciale propagirende Entzündung wird wohl meist keine Zeit für eine allmählige Ausbreitung nach der Oberfläche übrig lassen, sondern bei einiger Intensität hochgradige Stauungserscheinungen und Gangrän erzeugen. Zudem sind die Bedingungen für die Progredienz im subfascialen intermusculären Zellgewebe, wie gesagt, sehr günstige. Auch diese primäre subfasciale progrediente Phlegmone nenne ich phlegmonöses resp. gangränöses Erysipel.

Doch will ich nicht unterlassen, hervorzuheben, dass es nach meiner Ansicht auch gutartige tiefe erysipelatöse Entzündungen giebt, die wegen ihrer geringen Intensität meist nicht als solche diagnosticirt werden. Man darf nicht glauben, dass jedes tiefe Erysipel, oder im Sinne der Alten, dass jede tiefe propagirende Phlegmone nach dem Schema der malignen Formen, nach dem Schema der foudroyanten Gangrän verlaufe.

Wie gesagt, um aus dem Dilemma des Erysipels und sog. Pseudoerysipels herauszukommen, halten wir fest an der Unterscheidung des einfachen und phlegmonösen, d. h. des oberflächlichen und tiefen Erysipels. Durch den Namen phlegmonöses resp. gangränöses (tiefes) Erysipel wird die Natur der sog. diffusen progredienten Phlegmone am besten gekennzeichnet.

Dass ich im Wesentlichen bezüglich des phlegmonösen Schleimhauterysipels genau dieselben Anschauungen vertrete, wie ich sie eben für die Erysipele der äusseren Bedeckungen erörtert habe, brauche ich wohl nicht weiter zu betonen.

§. 10. Bei allen oben genannten Continuitätstrennungen hatten wir es mit offenen Wunden zu thun, welche mit der äusseren umgebenden Luft in directer Verbindung standen und somit der Einwirkung der in der äusseren Umgebung vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt waren. Aber auch subcutane resp. submucöse Eiteransammlungen, d. h. nicht mit der äusseren Luft in directer Verbindung stehende subcutane und submucöse Continuitätstrennungen sind von Rothlauf zuweilen gefolgt. Hierher gehören die echten Hauterysipele nach subcutanen Eiteransammlungen, nach circumscripten phlegmonösen Entzündungen. Ich erkläre mir die Fälle folgendermassen. Zunächst ist es möglich, dass wirklich vorhandene unbedeutende Hautläsionen, Abschürfungen der Epidermis über der Abscessstelle etc. übersehen worden sind und dass diese das Erysipel veranlassten, unabhängig von dem vorhandenen Abscess. Sodann ist zu betonen, dass, wie wir sahen, die circumscripten und die propagirenden Entzündungen ätiologisch

verwandt sind, dass bald die eine, bald die andere entsteht, wahrscheinlich je nachdem die Noxe in die Lymphbahnen gelangt oder aber im Bindegewebe sich festsetzt. So ist nach meiner Ansicht auch ganz begreiflich, wenn aus einem subcutanen Abscess gelegentlich echtes Erysipel entsteht. Das Wesentliche bleibt immer, dass der Abscess die phlegmonöse circumscripte Entzündung jene Art von Infectionsstoff enthält, welcher Erysipel hervorzurufen vermag. Derselbe mag an irgend einer Stelle des Körpers in den Organismus eingedrungen sein.

Auch Hueter und Billroth lassen zwischen der circumscripten, gewöhnlichen traumatischen Entzündung und dem Erysipel keine specifischen Unterschiede gelten, auch nach ihnen kann aus einem Abscess jeden Augenblick eine progrediente Dermatitis d. h. Erysipel entstehen, wenn dieselben Stoffe, welche den Abscess erzeugten, in die präformirten Gefässbahnen gelangen. Die innige Verwandtschaft circumscripter Entzündung mit Erysipelas tritt besonders auch bei den Panaritien hervor, bei welchen mehrere Autoren nicht selten eine epidemische oder endemische Coincidenz mit legitimem Rothlauf constatirt haben (cfr. §. 2). Die sog. Panaritien, besonders die malignen, progredienten, sind in ihrem Wesen als Fingererysipele zu betrachten. Von mucösen resp. submucösen circumscripten Entzündungen und Abscessen gilt genau dasselbe. Auch Eiteransammlungen in den serösen Höhlen, z. B. in der Pleura, führen gelegentlich zu Erysipel der betreffenden Hautstellen (Pirogoff).

Pirogoff erwähnt unter den Ursachen des Erysipelas (ausser Eiterretention) auch Retention von extravasirtem Blut, z. B. unter der Haut. Kann extravasirtes Blut, welches niemals mit der atmosphärischen Luft und ihren Schädlichkeiten in Connex war, zu Erysipelas führen, kann es aus sich gleichsam die Erysipelnoxe bilden? Das Blutextravasat an sich genügt wohl niemals, um Erysipel hervorzurufen, es muss immer noch ein infectiöser Stoff dazukommen. Für diejenigen, welche annehmen, dass in unserem Körper auch unter normalen Verhältnissen entzündungserregende Noxen circuliren, dass sie aber durch den lebendigen Stoffwechsel zerstört resp. unschädlich gemacht werden, dass aber eben diese vorhandenen Noxen unter geeigneten Verhältnissen an bestimmten Stellen, z. B. an Contusionsstellen, im extravasirten Blute, günstigere Bedingungen für ihre weitere Lebensäusserung finden, ich sage für diese hat die Annahme, dass auch extravasirtes Blut, welches mit den äusseren Schädlichkeiten nicht in Connex gestanden, gelegentlich die Entstehung eines Erysipels in diesem Sinne indirect veranlassen kann, keine Schwierigkeiten. Die subcutane Continuitätstrennung würde also auch hier eine wesentliche Rolle spielen. Immer aber bleibt in diesen Fällen der Einwand möglich, dass doch eine vorhandene geringfügige Hautverletzung übersehen wurde, welche das Erysipel veranlasste, um so mehr, als mit solchen subcutanen Blutergüssen z. B. in Folge von Contusionen, Excoriationen der Haut ja gewöhnlich verbunden sind.

§. 11. Beobachtet man auch Erysipele ohne nachweisbare Continuitätstrennungen der äusseren Bedeckungen resp. der Schleimhäute? Giebt es sog. spontane constitutionelle Erysipele ohne locale Genese?

Welches sind die Thatsachen, welche zu der Annahme sog. **spontaner Erysipele ohne gleichzeitig bestehende Continuitätstrennungen** geführt haben?

Zunächst hat man betont, dass in vielen Fällen von Gesichtserysipelen jede Spur einer Continuitätstrennung irgend welcher Art gefehlt habe. Jeder erinnert sich in der That, solche Erysipele des Gesichts gesehen zu haben, wo trotz des eifrigsten Suchens keine Läsion, auch kein Abscess, keine Contusion u. s. w. aufzufinden war. Damit ist aber immer noch nicht gesagt, dass auch wirklich keine Continuitätstrennung vorhanden gewesen ist, besonders auch nicht vorhanden war, bevor das Erysipel als solches beobachtet wurde. Wir wissen, wie unbedeutende Hautabschürfungen genügen, um Erysipelas-Infection zu veranlassen. Wir wissen ferner, dass derartige kleinste Hautabschürfungen sehr schwierig oder gar nicht mehr nachzuweisen sind, sobald die erysipelatöse Schwellung bereits besteht; sie verkleben, sie heilen sehr rasch, um so mehr, als wir ja den direct curativen Einfluss des Erysipels auch bei anderen Affectionen der Haut und Schleimhaut, z. B. bei syphilitischen Ulcerationen kennen (cfr. §. 65, E. salutaire). Und meist gelangen erst die schon ausgebildeten Erysipele in unsere Behandlung, es ist nicht mehr möglich, die vorhandene Excoriation ad oculos mit Sicherheit nachzuweisen. Und die alleinigen Angaben des Patienten verdienen in solchen Fällen kein Vertrauen, weder im positiven noch negativen Sinne. Man kann oft so vieles in sie hineinexaminiren, was man nur immer will.

Somit dürfen wir zunächst eine Reihe von angeblich spontanen Erysipelen durch die Annahme zurückweisen, dass doch eine Hautabschürfung, eine Excoriation vorhanden gewesen, dass sie aber in Folge der erysipelatösen Schwellung nicht mehr nachzuweisen, dass sie vielleicht auch schon wieder vollständig verheilt war.

Die Localität, an welcher die sog. spontanen Erysipele am häufigsten vorkommen, ist das Gesicht, d. h. ein Theil des Körpers, welcher unbedeckt den Unbilden der Witterung und sonstigen mechanischen, chemischen etc. Einflüssen der verschiedensten Art ausgesetzt ist. Wenn wir unsere Cutis des Gesichts mit einer grösseren Loupe täglich untersuchen wollten, so würden wir wohl stets sehr zahlreiche Hautabschürfungen, Risse in der Epidermis etc. finden, welche unter Umständen immerhin dem Eindringen von Giftstoffen Thür und Thor öffnen und nach meiner Ansicht für die Entstehung eines Erysipelas besonders bei Individuen mit dünner, zarter Haut genügen mögen.

Sodann aber entstehen viele Fälle von Gesichtserysipelas secundär im Anschluss an ein primäres Schleimhauterysipel. Diese Thatsache ist von den Anhängern der spontanen Rothlauf-Genese nicht genügend beachtet worden. Solche Fälle sind aber wohl zu berücksichtigen, besonders jene, welche von den Uebergangsstellen der Schleimhaut in die äussere Haut entstehen. Gerade hier beginnen ja viele Gesichtserysipele und gerade hier ist es oft doppelt schwer, eine vorhandene oberflächliche Läsion der Schleimhaut nachzuweisen.

Zu alledem kommt noch, was wir bereits genügend betont haben, dass das Erysipel nicht immer direct an der Verletzungsstelle entsteht, sondern auch erst entfernt von ihr. Deshalb wird es sich bei sog.

spontanen Erysipelen empfehlen, nicht nur die Erysipelstelle, sondern auch die Umgebung auf das Vorhandensein von Continuitätstrennungen zu untersuchen, ja an den Extremitäten peripher vom Erysipel das ganze betreffende Glied, besonders die Zehen und Finger.

Eine kleine Reihe, wenn man will, spontaner Erysipele bleibt nun noch vielleicht übrig. Und hier fragt es sich, ob die Erysipelnoxen nicht auch in seltenen Fällen durch Continuitätstrennungen des Verdauungstractus, des Uterus und der Lungen, überhaupt von mit der Aussenwelt in Connex stehenden inneren Bedeckungen aus in den Körper eindringen und metastatisch Erysipel der Haut erzeugen können, in derselben Weise, wie Kocher für manche Fälle von Osteomyelitis annimmt. Vielleicht bildet sich in solchen Fällen an der betreffenden Darm- oder Lungenparthie anatomisch eine erysipelatöse Entzündung und von dieser aus entsteht auf metastatischem Wege ein Hauterysipel. Aber auch hier müssen wir für die primäre Entstehung in Lunge, Uterus, Darm u. s. w. die locale Genese von Continuitätstrennungen aus festhalten (cfr. §. 12 und §. 13).

Schliesslich entsteht noch die Frage, ob das Erysipelgift vielleicht schon seine Wirkung entfalten kann, wenn es in die natürlichen Oeffnungen der Haut und Schleimhaut, in die Haarbälge, in die Schweissdrüsen und Schleimdrüsen gelangt. Wenn das Erysipelgift ein fixer Körper ist, so ist es unmöglich, dass er durch eine unverletzte Drüse in den Stoffwechsel gelangt, um so weniger, als seinem Eintritt auch die nach der Peripherie stattfindende Schweiss- resp. Schleimsecretion entgegenwirkt. Eine andere Frage ist, ob nicht gerade am Eingang in die Drüse in Folge der Maceration der Epidermis durch Schweiss, Schleim oder Fett leicht Abschürfungen der Epidermis entstehen, auf welchen das Erysipelgift haften kann. Bei solchen oberflächlichen Einimpfungen des Erysipelstoffes wird es aber zum vollen Verständniss noch der Annahme bedürfen, dass das Gift, sei es durch Vermehrung seiner Elemente, sei es vermöge sonstiger Eigenschaften unter diesen oder jenen Umständen weiter in das Gewebe und secundär in die Gefässspalten des Bindegewebes hineingelangen könnte. Ich unterlasse es, mich weiter auf alle diese Fragen näher einzulassen, da wir uns rein auf dem Gebiete der Hypothese befinden. Aber ich muss betonen, dass ich meinerseits glaube, dass wir entschieden daran festhalten müssen, dass die Erysipelnoxe durch die wirklich unversehrte Haut resp. Schleimhaut, nicht in das Gewebe eindringen kann, dass die Integrität der Haut resp. Schleimhaut einen sicheren Schutz gegen das Entstehen eines Rothlaufs bietet.

Die bis jetzt vorgetragenen Thatsachen machen es höchst wahrscheinlich, dass der Rothlauf einschliesslich der etwa vorkommenden metastatischen Hauterysipele vom Darm, von der Lunge, vom Uterus u. s. w. aus in der That stets als eine locale Wundinfectionskrankheit beginnt, d. h. an irgend einer lädirten Körperstelle dringt das Gift in die Circulation, mag die Verletzung an der Haut, an den Schleimhäuten auch noch so klein sein.

Bekanntlich verglichen die Alten, wie wir oben erwähnten, die spontanen, sog. medicinischen Erysipele sehr gerne mit den Exanthemen. Aber das Erysipel hat auch mit diesen nichts gemein. Spricht doch auch die Differenz des Symptomencomplex bei dem Roth-

lauf und bei den Exanthemen dagegen, beide Affectionen genetisch zusammenzufassen. Bei den Masern, beim Scharlach, bei den Pocken erscheint die symptomatische Hautaffection plötzlich mehr oder weniger über das ganze Hautorgan ausgebreitet, sie ist so recht der Ausdruck einer constitutionellen Alteration. Ganz anders beim Erysipel. Hier können wir den Beginn der Erkrankung an einer bestimmten Stelle der Cutis, der Schleimhaut genau verfolgen, ganz allmählig breitet sich die locale Entzündung Schritt für Schritt per continuitatem immer mehr aus. Wohl kommt es in seltenen Ausnahmsfällen zu den sog. erratischen Erysipelen, d. h. an verschiedenen Stellen kommt es zu erysipelatöser Entzündung. Entweder handelt es sich um Patienten, welche an verschiedenen Stellen Continuitätstrennung hatten und mehr oder weniger gleichzeitig an diesen Parthien von Erysipelas befallen wurden, oder aber der eine Erysipelherd ist der primäre, die anderen sind metastatisch durch Verschleppung des Giftes entstanden.

Nicht minder spricht gegen die Exanthemnatur des Erysipels die Thatsache, dass der Rothlaufkranke nach überstandener Affection auf längere Zeit gegen eine abermalige Infection nicht immun wird, wie es gewöhnlich bei Pocken, Scharlach, Masern der Fall ist, sondern im Gegentheil eine erhöhte Disposition zeigt, die verschieden lange anhält (recidivirendes E., E. habituale).

Andere Autoren, namentlich englische (Erichsen) und deutsche (Zuelzer) nehmen an, dass es auch eine erysipelatöse constitutionelle Intoxication ohne „Exanthem", ohne locale Entzündung der Haut gebe. Diese Theorie steht in innigster Beziehung zu der Lehre von den Spontanerysipelen. Erichsen u. A. stützten ihre Behauptung besonders durch die Beobachtung, dass Patienten mit oder ohne äussere Verletzungen, wenn sie mit Erysipelkranken in einem Saale liegen, den allgemeinen Symptomencomplex dieser Rothlaufkranken, aber ohne „Exanthem", genau imitiren, besonders sollen auch die bei Erysipel vorkommenden gastrischen Complicationen in den Vordergrund treten. Zuelzer betrachtet als Folge dieser constitutionellen Infection auch die erysipelatösen, wandernden Pneumonien (Friedreich), das Erysipelas cerebri bei neugebornen Kindern (Virchow, Sectionstechnik, im Leichenhause des Charité-Krankenhauses Berlin 1876). Die constitutionelle Infection soll sich nach Zuelzer besonders in den Lungen und im Darmkanal localisiren, ähnlich wie beim Typhus. Ich sehe absolut keinen Grund ein, warum wir solche Fälle als erysipelatöse Allgemein-Intoxicationen auffassen sollen, warum wir durch die Annahme einer primären constitutionellen Infection den Begriff des Erysipelas compliciren müssen.

Und wozu noch die Annahme einer erysipelatösen constitutionellen Intoxication „ohne Exanthem"? Ebenso gut könnte man von Pocken ohne Exanthem sprechen. Und wer die Wanderpneumonien (cfr. §. 13 und §. 73) zum Erysipelas rechnen will, auch der hat nicht nöthig, hierfür eine constitutionelle Infection als das Primäre anzunehmen, auch hier ist die Localerkrankung in der Lunge, wie sonst an der Haut, das Primäre.

Zur Stütze des spontanen Erysipelas als besondere Art von Rothlauf haben endlich gewichtige Autoren, z. B. Wunderlich u. A., behauptet, dass dieselben sich durch ihren klinischen Verlauf von

den Wunderysipelen unterscheiden sollen. Aber Volkmann hat in treffender Weise, wie mir scheint, dargethan, dass dem nicht so sei. Die Differenz der klinischen Symptomatologie ist nur eine scheinbare, sie ist nicht der Art, dass sie uns zu der Annahme zweier genetisch und klinisch verschiedener Erysipele zwingt. Es ist wohl selbstverständlich, dass ein Rothlauf im Anschluss an eine ausgedehntere, tiefere Verletzung, an eine chronische Eiterung, die den Patienten bereits geschwächt oder der pyämischen Infection nahegerückt hat, etwas modificirt verläuft im Gegensatz zu einem Rothlauf, welcher bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen auftritt. Die sog. spontanen von Medicinern beschriebenen Erysipele betreffen wohl ausschliesslich Gesicht und Kopf, und wenn man mit dem Verlauf dieser denjenigen vergleicht, wie er bei Erysipelas im Anschluss an eine leichte Hautverletzung beobachtet wird, so giebt es meines Wissens absolut keine wesentlichen Unterschiede.

Nach alledem sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, dass viele von den sog. spontanen, auf einer constitutionellen Intoxication angeblich beruhenden Erysipelen doch von äusseren ganz unbedeutenden Verletzungen ausgegangen sind, die aber von den Beobachtern übersehen worden sind oder die bereits verheilt waren, als das Erysipel in Behandlung kam. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass die Zahl der mitgetheilten angeblich spontanen Erysipele auf ein Minimum reducirt wird, je besser wir untersuchen gelernt haben. In einer anderen Reihe von angeblichen Spontanerysipelen müssen wir annehmen, dass die Erysipelnoxe an einer entfernteren Continuitätstrennung der äusseren oder vielleicht auch inneren Bedeckungen (Lunge, Uterus, Magen-Darmkanal u. s. w.) eingedrungen ist, und nun erst an einer intacten Haut- resp. Schleimhautstelle das Erysipel entfernt von der vorhandenen Continuitätstrennung zur Manifestation tritt. —

Und in diesem Sinne halten wir fest an der localen Genese des Erysipels, an das Gebundensein des Rothlaufs an vorhandene Continuitätstrennungen. So hat die Lehre von dem Vorkommen spontaner Erysipele nicht mehr den Werth wie früher. Nicht minder betonen wir, dass die Erysipelnoxe durch die unversehrte Haut resp. Schleimhaut nicht in den Organismus eindringen kann, auch nicht durch die normalen Haut- resp. Schleimhautporen (Drüsen, Haarbälge), wenn ihre Integrität wirklich erhalten ist. Das Erysipel ist eine Wundinfectionskrankheit.

Für jene Fälle, wo das Erysipel entfernt von der Continuitätstrennung manifest wird, ohne dass an letzterer Störungen auftreten, müssen wir annehmen, dass das Gift wahrscheinlich zu rasch die Eintrittsstelle in den Organismus verlässt, um schon hier Rothlauf zu erzeugen, oder dass es in manchen Fällen erst einer gewissen Incubationsdauer bedarf, bis die Virulenz des Erysipelstoffes den nothwendigen Grad erreicht hat, um den Rothlauf hervortreten zu lassen. Vom septischen Giftstoff wissen wir etwas Aehnliches. Ich habe nachgewiesen, dass derselbe in den Organismus eindringen und Exitus letalis erzeugen kann, ohne dass er an der Eintrittsstelle nennenswerthe Localsymptome hervorruft, eine Thatsache, welche mit Rücksicht auf die sog. „spontane“ Pyämie, „spontane“ Sepsis ebenfalls von Bedeutung ist.

Dass Schreck, dass überhaupt psychische Affecte (Zorn, Kummer etc.) die Entstehung des Erysipelas begünstigen, soll nach Bardeleben, Gosselin, Tweed u. A. durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen sein.

Auch Faloppia und Joseph Frank traten für diese Ansicht ein.

Fenestre beobachtete, dass Gemüthsbewegungen den Eintritt des Rothlaufs begünstigte oder die schon vorhandene erysipelatöse Affection verschlimmerte.

Ich habe niemals etwas derartiges gesehen. Pirogoff will den Schreck als Ursache weder leugnen noch vertheidigen; er sah einen Fall von Schreck-Rothlauf. Dass es übrigens echte Erysipele sind, um welche es sich handelt, dafür sprechen die Namen von Bardeleben und Pirogoff.

In welcher Weise diese Schreck-Erysipele zu erklären sind, an welche übrigens auch Billroth nicht glaubt, scheint mir schwierig. Larrey u. A. betonten auch bei der Entstehung der gewöhnlichen Wunderysipele als (disponirende) Ursache übermässige Reizung des Nerven- und Gefässsystems der Wundränder. Rust u. A. brachten diese Erysipele nach Gemüthsbewegungen mit Störungen der Gallensecretion in Verbindung. Es ist immerhin möglich, dass durch eine plötzliche nervöse Alteration (des vasomotorischen Nervensystems) die Resorption der Erysipelnoxe an irgend einer Läsionsstelle erleichtert wird. Die vorhandene Continuitätstrennung scheint mir auch hier die conditio sine qua non zu sein. Dasselbe gilt auch bezüglich der Aetiologie von Erysipelen an gelähmten Extremitäten und im Verlauf heftiger Neuralgien, z. B. des Trigeminus, die man früher irrthümlich mit Alterationen in dem peripheren oder centralen Nervenapparate in Connex gebracht hat. Besonders englische und amerikanische Aerzte haben behauptet, dass es sich beim Erysipel überhaupt zuerst um eine Läsion der Nerven handle, deshalb die zuweilen nicht unbedeutenden umschriebenen Schmerzen an den Stellen, wo das Erysipel erscheinen wird, deshalb gelegentlich andere nervöse Symptome, wie Steifheit des Nackens, Trismus u. s. w.

§. 12. Von besonderem ätiologischem Interesse ist das Auftreten des Erysipelas im Verlaufe innerer Krankheiten, acuter, wie chronischer, so z. B. bei Typhus, bei Variola, bei Varicellen, bei Intermittens, Pneumonie, morbus Brightii, Cirrhose, bei Herzfehlern, bei Darmstörungen u. s. w. Wir werden sehen, dass auch hier der Rothlauf die Folge einer Localinfection im Anschluss an Continuitätstrennungen ist.

Beim Typhus kommt das Erysipel nach Zuccarini u. A. am häufigsten im Gesicht vor und zwar vorzugsweise auf der Höhe der Krankheit, seltener im Beginn und in der späteren Zeit der Reconvalescenz, und zwar besonders zur Zeit mehr oder weniger ausgesprochener Erysipelas-Epi- resp. Endemien bei Patienten, welche der Einwirkung von Hospitalschädlichkeiten ausgesetzt sind. Vogel, Kern, Camp, Hervieux, Zuccarini, Murchison, russische Autoren u. A. haben Beobachtungen über Erysipel im Verlauf des Typhus abdom. und exanthem. mitgetheilt. Zuelzer beobachtete den Rothlauf unter 229 Fällen von Typhus exanth. nur 2mal, Murchison[1]) giebt an, dass er unter 14,476 Patienten mit Typh. exanth. nur 92mal (also 1 : 159) Erysipelas constatirte. Zuccarini sah unter 480 Fällen von Typhus abdom. 18mal Erysipelas faciei, Murchison sah es in 1 % der Fälle, Louis und Chomel dagegen in 6—8 %. Hervieux hat 11 Fälle von Typhus abdom. mit Rothlauf mitgetheilt, Zuelzer sah es unter 120 Fällen von Typhus abdom. nur 3mal. Beim Typhus recurrens scheint der Rothlauf noch seltener zu sein; Murchison erwähnt, dass unter 1671 Kranken nur 4 mit Erysipelas behaftet waren.

Aetiologisch wichtig für die Typhus-Erysipele sind die Leichen-

---

[1]) Treatment on the continued fevers of Great-Britain II. Ed. London 1873.

befunde von Zuccarini. Bei Gesichtserysipelen constatirte derselbe in den Gesichtshöhlen (Keilbeinhöhlen, in den Sinus frontales, im Antrum Highmori etc.) Schleimhautentzündungen in verschiedenen Stadien, zum Theil mit Anhäufung eiteriger, jauchiger Massen, mit Geschwürsbildung u. s. w. Zuccarini konnte nachweisen, dass das Gesichtserysipel sich über der am intensivsten erkrankten Stelle entwickelte. Bei Erysipel, welches auf der rechten Wange begonnen, wurde an der Leiche die Anwesenheit jauchiger, stinkender Massen im rechten Antrum Highmori nachgewiesen. Das Gesichtserysipel kam überhaupt besonders bei Patienten mit rissiger Zunge, mit eitrigen Katarrhen des Mundes, der Nasenhöhle, des mittleren Ohres, des Antrum Highmori, der Keilbeinhöhlen vor, bei welchen Borkengeschwüre am Zahnfleisch, an den Lippen, am Naseneingang etc. bestanden. Besonders häufig erscheint das Typhus-Erysipel zuerst auf dem Nasenrücken, oder am Ohr, wenn Otorrhoe besteht, so z. B. besonders in den Fällen von Murchison etc. In einem der von Zuelzer beobachteten Fälle bot die vereiternde Einstichstelle einer Pravaz'schen Spritze, bei dem anderen Kranken, der von diesem angesteckt wurde, die katarrhalisch afficirte Nasenschleimhaut den Ausgangspunkt. Also auch bei den Typhus-Erysipelen haben wir es in erster Linie mit echten Wunderysipelen zu thun und nicht mit solchen in Folge der constitutionellen Alteration.

Bei den Pocken ist das Erysipel nicht gerade häufig. Zuelzer sah es unter circa 800 Fällen nur 7mal, 4mal ausgehend von Abscessen und Decubital-Geschwüren und in den anderen Fällen von einzelnen weit in das Corium reichenden, stark eiternden Pusteln. Nach Curschmann (Ziemssen's Handbuch Bd. 2 p. 416) kommt das Erysipel und selbst Phlegmone besonders bei der Variola confluens und semiconfluens nicht selten vor, und zwar während des Suppurationsstadiums und Desiccationsstadiums.

Auch bei Varicellen kommt es gelegentlich zu Rothlauf; so hat Freyer derartige Fälle mitgetheilt (Deutsch. med. Wochenschrift Nro. 10, 1878). Auch im Anschluss an die nicht pustulösen Exantheme z. B. an Scharlach hat man nach Continuitätstrennungen Erysipelas auftreten sehen. So berichtet W. Smith über einen solchen Fall bei einem 4½jährigen Knaben.

Störungen des Verdauungsapparates, des Pfortadersystems, der Leber, Milz etc. wurden früher, wie wir schon erwähnten, ganz besonders mit der Entstehung des Erysipelas in ursächliche Beziehung gebracht. Besonders war es die Alteration der Gallensecretion (Hippocrates, Galen, Rust, Blasius), resp. die Behinderung ihres Abflusses in den Darmkanal, die Störung des gastrischen Nervensystems, welche eine wesentliche Rolle bei der Genese mancher Erysipele spielen sollten. Man glaubte, dass es abnorme Gallenbestandtheile seien, überhaupt gastrische Noxen der verschiedensten Art, welche in das Blut gelangten und secundär den Haut-Rothlauf veranlassten. So glaubte Bromfield, dass Erysipel durch Verstopfung der Haut mit Gallenpartikelchen hervorgerufen werde. Die Annahme dieser sog. „biliösen“ oder „biliös-gastrischen“ Erysipele der Alten knüpfte an die bekannte Beobachtung an, dass im Beginn oder im weiteren Verlauf das Erysipel oft durch gastrische Complicationen ausgezeichnet ist (stark belegte

Zunge, Erbrechen, hier und da Complication mit wirklichem Icterus, Diarrhöen, Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, Vergrösserung der Leber und Milz etc.). Noch heute werden die gastrischen Ursachen des Erysipelas von einzelnen Autoren betont. Auch Pirogoff erwähnt die Verdauungsstörungen unter den Ursachen des Erysipelas, er gesteht aber, dass ihm der Zusammenhang beider unbekannt sei. Rust bringt die Erysipele nach Ueberladungen des Magens mit Schaalthieren, Austern, Muscheln, Krebsen, Fischlebern, Pilzen, Zwiebeln, Knoblauch etc., ebenfalls mit Störungen der Gallensecretion in causalen Connex. Sauvages sah bei 5 Personen einer Familie Erysipel nach Genuss von Seehundsleber, Branbilla bei Soldaten nach Genuss von Sumpfwasser, Hahnemann soll jedesmal nach Genuss von Gänsefleisch Rothlauf bekommen haben (Aubrée, Idiosynkrasie-E.). Kurz, gastrische Ursachen sind von den verschiedensten und gewichtigsten Autoritäten für Erysipel behauptet worden. Jedenfalls ist zunächst zu betonen, dass es sich nicht immer um das handelte, was wir jetzt unter Erysipelas verstehen, vielmehr wurden auch erythematöse, urticariaartige Affectionen u. s. w., z. B. nach Genuss obiger Speisen, als Rothlauf angesprochen. Bekannt ist aber ferner, dass im Verlauf des legitimen Erysipelas der Magen-Darmkanal häufig afficirt ist. Dieser erysipelatöse Gastricismus hat in vielen Fällen von Erysipelas eine rein secundäre Bedeutung, er ist, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, Folge der fieberhaften Allgemeinintoxication. Wir wissen ja, dass bei Erysipel und bei anderen fieberhaften acuten Infectionskrankheiten parenchymatöse Veränderungen der inneren Organe, besonders auch der Leber und gelegentlich auch des Magen-Darmkanals eintreten.

Aber nicht selten gehen acute Störungen von Seiten des Magen-Darmkanals dem echten Hauterysipel voraus, Dyspepsien, Magen-Darmkatarrhe z. B. in Folge von Genuss verdorbener Nahrung, oder es handelt sich um mehr chronisch verlaufende Magen-Darmkatarrhe. Dass wir mit den Speisen mancherlei Giftstoffe, besonders auch Bacterien aufnehmen, ist ja natürlich, aber unter normalen Verhältnissen werden die Noxen, z. B. die Microorganismen, durch die freie Salzsäure im Magen unschädlich gemacht. Anders aber verhält sich die Sache, wenn bei Dyspepsien, bei Magenstörungen die freie Salzsäure nicht in genügender Menge gebildet wird, wenn sich überhaupt im Magen-Darmkanal Fäulnissstoffe bilden und anhäufen, wenn katarrhalische Geschwüre etc. bestehen, kurz wenn die Resorption schädlicher Stoffe ermöglicht wird. Und dass auf diese Weise auf metastatischem Wege vom Darm aus Erysipele entstehen können, halte ich, wie oben erwähnt, für durchaus annehmbar. Vielleicht kommt es in manchen Fällen zuerst zu propagirenden Entzündungen des Magen-Darmkanales und von ihnen aus metastatisch zu Hauterysipel. Vom Typhus wissen wir, dass er besonders auch bei Individuen mit acuten oder chronischen Magen-Darmkatarrhen vorkommt. Besonders Kocher [1]) war es, welcher auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen betonte, dass die acute Strumitis und die sog. acute infectiöse Osteomyelitis durch Eindringen von Fäulnissorganismen aus den Verdauungswegen bei gewöhnlichen acuten Magen-Darmkatarrhen entstehen könnten. Wir haben

[1]) Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 10 und 11.

die Thatsache bereits früher betont. Ich schliesse mich seiner Ansicht an und glaube auch dieselben Momente für die Entstehung des Erysipelas statuiren zu dürfen. Das primäre Auftreten des Gastricismus und das secundäre Auftreten des Erysipels in manchen Fällen weist uns darauf hin, und so hatten die Alten vielleicht nicht so unrecht, wenn sie behaupteten, dass Verdauungsstörungen zu Erysipel der Haut disponire. Auch Erichsen u. A. halten heute noch an diesen Anschauungen fest. Genau dasselbe gilt von den Luftwegen, vom Uterus, überhaupt von allen nach aussen communicirenden Höhlen. Das hier aufgenommene Gift, die entzündungserregende Noxe haftet an irgend einer prädisponirten Stelle und führt in der Haut so zu dem Symptomencomplex, welchen wir Erysipel nennen.

Wie jede Entzündung, so hat auch das Erysipel gelegentlich eine metastatische Entstehung. Die Entstehung der sogenannten spontanen Entzündungen, besonders des Knochenmarks, der spontanen Erysipele, der spontanen Sepsis, der spontanen Pyämie hat unter anderen durch die Kocher'schen Angaben eine reelle Basis erhalten, wie wir bereits oben kurz erwähnten.

Auch hier betone ich die locale Genese des Rothlaufs von Continuitätstrennungen (an entfernteren Körperstellen) aus.

In dem obigen Sinne ist vielleicht auch eine Beobachtung von Nathusius zu erklären:

Nathusius berichtet bezüglich der Erysipelas-Endemie in Nord-Carolina, dass abgesehen von der sumpfigen Beschaffenheit der Gegend auch die Lebensweise der dortigen Bewohner bei der Entstehung der Krankheit von Einfluss sei. Die Leute essen dort zu jener Zeit, wenn das Erysipel alljährlich regelmässig wiederkommt, d. h. von Mitte Januar bis Mitte Mai, Maisbrot und eingesalzenes Schweinefleisch, welches sich vor der Pöckelung zuweilen schon in halbverfaultem Zustande befindet. Nathusius will dieses Moment bei der Genese des Rothlaufs berücksichtigt wissen.

Bei Hydropischen in Folge von chron. Morb. Brightii, von Cirrhose, Herzfehlern etc. beobachtet man ebenfalls zuweilen Erysipelas, welches sich nicht selten in der ödematösen Haut und Unterhaut sehr rasch ausbreitet und sich in Folge der ohnehin schon bestehenden Ernährungs- und Circulationsstörung mit Gangrän compliciren kann. Imbert-Gourbeyre sah Erysipel auch in mehreren Fällen von acutem Morb. Brightii, der dann tödtlich endete. Bei Hydrops in Folge von chron. Morb. Brightii sollen nach Imbert-Gourbeyre die Erysipele im Allgemeinen häufiger sein, als nach Herzfehlern.

Die Erysipele bei den Hydropischen sind ebenfalls localen Ursprungs. Wie leicht kommt es gerade bei diesen Kranken zu Continuitätstrennungen, besonders wenn die ödematöse Schwellung beträchtlicher wird.

Bei Phthisikern soll nach Williams u. A. das Erysipel ausserordentlich selten vorkommen. Erysipelas faciei im Verlauf von Malaria beobachtete besonders häufig Devaucleroy, welcher in der Zeit vom November 1869 bis April 1870 34 derartige Fälle gesehen hat. Gewiss ist in diesen oder jenen Fällen die Combination von Intermittens und Erysipelas zufällig, aber alle Beobachtungen Devaucleroy's lassen sich so nicht erklären, es scheint hier doch ein gewisser Causalnexus zwischen der Intermittens und Erysipelas zu be-

stehen. Zunächst entsteht die Frage: waren die von Devaucleroy beobachteten Dermatiten wirkliche Erysipele? Behufs Entscheidung dieser Frage bedauere ich, dass ich das Original von Devaucleroy's Mittheilungen nicht zur Hand hatte, sondern nur auf das Referat im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht angewiesen war. Doch machen die an dieser Stelle referirten Beobachtungen von Devaucleroy entschieden den Eindruck, dass ich in der That annehmen möchte, dass Devaucleroy verhältnissmässig sehr häufig die Complication der Intermittens mit genuinem Erysipelas beobachtet hat (cfr. übrigens §. 63). In welchem ursächlichen Zusammenhange freilich das Erysipel zu Intermittens steht, weiss ich nicht anzugeben. Devaucleroy soll nur in einem Falle eine Continuitätstrennung als Ursache des Rothlaufs haben nachweisen können (Otorrhöe, Caries des Felsenbeins), weshalb er geneigt ist, das Intermittens-Erysipel als ein echtes spontanes, durch die primäre Malaria-Intoxication veranlasstes anzusehen. Hiernach wäre das Malaria-Erysipel ein Beispiel für das Vorkommen von Erysipelen in Folge allgemeiner miasmatischer Infection, wie besonders die Alten annahmen. Aber ich erinnere hier an das, was ich oben (§. 11) über die spontanen Erysipele gesagt habe. Die Erklärung, dass Devaucleroy zufällig an Intermittenskranken in der kurzen Zeit von 1869 November bis 1870 April eine Erysipelas-Epidemie beobachtet habe, und dass keine directe Beziehung zwischen den beiden Affectionen bestehe, lässt sich meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres zurückweisen, um so mehr, als doch sonst nicht gerade ähnliche Beobachtungen, als die von Devaucleroy gemachten vorliegen, wenigstens nicht in der Zahl. Nennt doch Devaucleroy selbst seine Beobachtung mehr oder weniger ein Unicum. Dazu scheinen die Beobachtungen so ungenau, dass sie zum Theil für die Erklärung unserer Frage nicht verwerthbar sind. Sodann liegen in der Literatur noch Mittheilungen über combinirtes Auftreten von Erysipel und Intermittens vor von Mongellaz, Rayer, Neftel und Vernois. In manchen Fällen handelt es sich aber gar nicht um Erysipel, sondern um sonstige Exantheme, z. B. um scharlachartige Hautaffection in einem Falle von Morton.

§. 13. Gleichzeitiges Vorkommen von Pneumonie und Erysipelas der Haut resp. Schleimhaut. Beziehung mancher Pneumonien zu Erysipel. — Pneumonie und Erysipel der Haut und Schleimhäute kommen gelegentlich combinirt vor und zwar in der Weise, dass meist die eine Affection der anderen folgt. Manchmal ist aber ein continuirlicher Zusammenhang anatomisch nachweisbar, so in Fällen von Thoraxerysipel bei Pleuro-Pneumonie, bei Rachen-Kehlkopferysipel, welches durch die Trachea auf die Lungen sich ausbreitet. Oder aber der continuirliche Zusammenhang fehlt. Lamaestre, Gubler, Sutton, Charles Dexter, Hall u. A. constatirten gleichzeitiges Bestehen von Pneumonie mit Rothlauf des Gesichts resp. des Mundes, Rachens und Kehlkopfs, die Pneumonie war eine Folge des Larynxerysipels. Hervieux sah umgekehrt 6 Mal nach heftigen Pneumonieen cutanes Erysipel auftreten. Dazu kommen endlich die neueren deutschen Beobachtungen von Friedreich, Weigand, Waldenburg u. A., welche selbständige, primäre, wandernde Pneumonieen, „ery-

sipelatöse" Pneumonien beschrieben, wahrscheinlich ebenfalls im Anschluss an Continuitätstrennungen in der Lunge wie an der Haut. Alle diese Thatsachen legen die Vermuthung nahe, dass manche Pneumonien ätiologisch und anatomisch mit Rothlauf verwandt, ja vielleicht identisch sind (cfr. §. 11). Von besonderem Interesse sind u. A. die Beobachtungen der Amerikaner, z. B. von Sutton. Nach ihm zeigte sich 1842 in mehreren Orten des östlichen Theils von Nordamerika eine Epidemie einer Krankheit, welche sich verschieden äusserte, einmal als Gesichtserysipel mit Angina tonsillaris, oder als typhöse Pneumonie mit Anschwellung der Achseldrüsen. Beide Affectionen, das Erysipel und die Pneumonie, zeigten sich eng verbunden, sie gingen in einander über, die Prodromalsymptome, der Charakter des Fiebers etc. waren gleich, zuweilen wurden beide Krankheiten gleichzeitig bei verschiedenen Individuen derselben Familie beobachtet. Die Epidemie dauerte bis ins Frühjahr 1843, an einigen Orten bestand sie noch im Mai, Juni, Juli. Die Krankheit wurde für ansteckend gehalten. Charles Hall und G. Detxer haben ähnliche Beobachtungen, wie Sutton, mitgetheilt. Die Krankheit wurde bald als black tongue, Sorethroat, Lungfever bezeichnet, je nach den hervorstechendsten Symptomen. Der Name black tongue rührt daher, dass in manchen Fällen wahrscheinlich von Schleimhaut-Erysipel des Mundes die Zunge schwarzblau gefärbt war und stark anschwoll (cfr. §. 20 und die Symptomatologie der Schleimhauterysipele und der „erysipelatösen" Wanderpneumonien §. 67—74).

Für die ätiologische Zusammengehörigkeit mancher Formen von Pneumonien und Hauterysipel spricht endlich noch die Thatsache, dass z. B. bei Hausepidemien von Rothlauf der eine oder andere an Pneumonie nicht an Hauterysipel erkrankt.

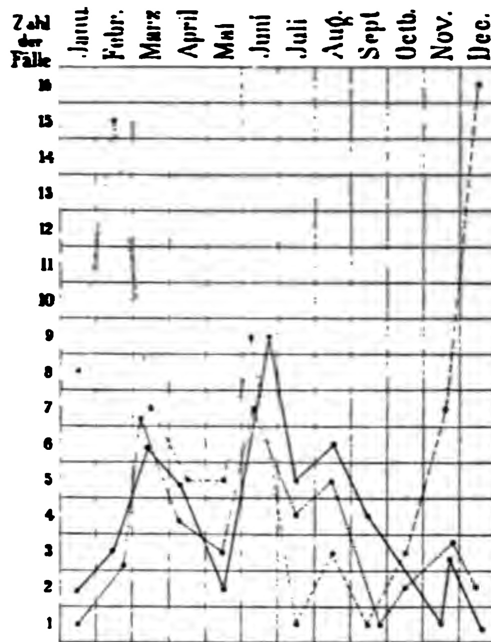
Die Lungenaffectionen, welche zu Haut- und Schleimhauterysipel ohne nachweisbaren continuirlichen Zusammenhang zuweilen hinzutreten, sind nach meinem Dafürhalten wesentlich embolischer Natur, und zwar nicht nur die abscedirenden bei pyämischem Rothlauf, sondern auch die pneumonischen und katarrhalischen. Durch Keime vom Mutterherd hervorgerufen stellen auch letztere gleichsam einen oder mehrere secundäre Erysipelherde in den Lungen dar, genau in derselben Weise, wie umgekehrt von der Lunge aus das Erysipelgift nach meinem Dafürhalten wahrscheinlich embolisch Hauterysipel hervorruft, oder an irgend einer anderen Körperstelle eine circumscripte oder propagirende Entzündung, wie z. B. im Knochenmark der Röhrenknochen eine sog. infectiöse Osteomyelitis.

Von Interesse für unsere Frage sind unter anderem auch die in jüngster Zeit mitgetheilten Beobachtungen Schüller's[1]) über accidentelle Lungenaffectionen bei Wundkranken. 47 in der Greifswalder Klinik Hueter's frisch entstandene Fälle von meistens acut entzündlichen Lungenaffectionen sind es, über welche Schüller berichtet. Die Patienten, bei welchen diese Lungenaffectionen beobachtet wurden, waren einmal solche mit accidentellen Wundkrankheiten, die anderen Kranken dagegen waren frei von accidentellen Wundkrankheiten, sie

[1]) Die chirurgische Klinik zu Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1877. Bd. 8. p. 563.

wurden an den verschiedenartigsten, meist relativ einfachen Wunden behandelt. Bei sonst guten Wundverhältnissen trat hier die entzündliche Affection der Lungen plötzlich und geradezu überraschend ein und zwar als croupöse Pneumonien, peribronchiale Infiltrationen, Bronchopneumonien und als hypostatische Pneumonien. **Schüller** denkt sich diese von ihm beobachteten Lungenaffectionen in enger Beziehung zu den Wunden, an welchen die Patienten zur Zeit behandelt wurden, als eine accidentelle Wundkrankheit sui generis, hervorgerufen vielleicht durch von der Wunde aus in den Kreislauf gelangte inficirende Substanzen. Die vorstehende, **Schüller** entlehnte Curventafel lehrt, dass das Vorkommen der Lungenaffectionen im Allgemeinen, mit Ausnahme von Januar und Februar, mit dem der übrigen accidentellen Wundkrankheiten parallel läuft.

Fig. 1.



Curve der accidentellen Wundkrankheiten = — — —
Curve der accidentellen Lungenkrankheiten = ⋀⋀
Curve der Todesfälle nach Monaten = .—.—.

§. 14. Zuweilen trifft das Erysipel zusammen mit **Schleimhaut- oder Wunddiphtheritis** („Hospitalbrand"). **Heubner, Bayer, zum Sande, Heine, Schüller** u. A. haben Rachendiphtheritis und Erysipel des Gesichts oder anderer Körperstellen zusammen beobachtet. Die Entstehung eines Gesichtserysipels von einem diphtheritischen Herde im Rachen aus, ist wohl leicht verständlich. Ja es drängt sich in solchen Fällen vielleicht die Frage auf, ob die angeb-

liche Rachendiphtherie in solchen Fällen nicht ein gangränöses Schleimhauterysipel war, welches sich weiter durch die Nasenhöhle u. s. w. auf das Gesicht ausbreitete. Der Zukunft muss es vorbehalten bleiben, die Beziehung des gangränösen Rachenerysipels zur Rachendiphtherie festzustellen, vorläufig sind unsere Kenntnisse über diese Frage noch allzu gering.

Auch bei Erysipel entfernter Körperstellen kommt es gelegentlich zu diphtheritischen Belagen auf Mund- und Rachenschleimhaut wie auf der Wunde, von welcher das Erysipel ausgeht. Diese diphtheritischen Schleimhaut-Auflagerungen gehen entweder dem Erysipel unmittelbar voraus, oder entstehen während desselben. Es ist möglich, dass die Rachenaffection in solchen Fällen unabhängig vom Erysipel aufgetreten ist, vielleicht ist sie als gangränöses Rachenerysipel eine Folge einer selbständigen erysipelatösen Infection der Rachenschleimhaut (Erysipelas multiplex), oder aber die angebliche Rachendiphtherie ist genuin und steht in keinem näheren Verhältniss zum Erysipel; Rachendiphtherie und Erysipel sind zufällig combinirt.

Ueber die Combination des Erysipelas mit Wunddiphtheritis (Hospitalbrand) und über die Beziehung beider Affectionen zu einander verdanken wir besonders Heine nähere Angaben (cfr. auch §. 61 Complicationen des Erys.). Der Hospitalbrand ist besonders mit Hülfe der streng durchgeführten Antisepsis so vollständig selbst aus jenen Krankenhäusern verdrängt worden, wo er vordem ein häufiger und gefürchteter Gast war. An streng nach Lister von Anfang an behandelten Wunden tritt er niemals auf, und somit wird bei der zunehmenden Anwendung der antiseptischen Methode der Hospitalbrand bald nur noch eine geschichtliche Bedeutung besitzen. Gleichwohl will ich nicht unterlassen, auf die Beziehung des Hospitalbrandes zum Erysipel kurz einzugehen, ich betone aber, dass meine eigenen Erfahrungen über die vorliegende Frage gleich Null sind. Ich muss mich deshalb vollständig darauf beschränken, die bezüglichen Erfahrungen von Heine hier kurz zu registriren. Nach Heine tritt zu der Wunddiphtheritis resp. zum Hospitalbrand dann Erysipel hinzu, wenn, wie die anatomische Untersuchung ihn lehrte, die Anschoppung der Eiterzellen ihren höchsten Grad erreicht hat, ohne dass sich denselben an der Wunde, sei es durch Elimination, sei es durch Zerfall des Ertödteten eine Ausgangspforte öffnet. In diesen Fällen schlägt nach Heine die Auswanderung der nachrückenden Eiterzellen Seitenbahnen ein und verbreitet sich über Haut, Unterhaut und interstitielles Zellgewebe in auf- und absteigender Richtung in immer weiterem Umfange. Solche Erysipele, welche „in Folge der gleichzeitigen Aufnahme infectiösen Wundsecretes“ in die Lymphbahnen einen malignen Charakter tragen und nicht selten zu phlegmonösen Erysipelen werden sollen, hat Heine bei einer kleinen Epidemie von Wunddiphtheritis in der Heidelberger Klinik in den Jahren 1867 und 1868 fast jeden zweiten Fall von diphtheritischer Erkrankung compliciren und mehrmals Ursache des letalen Ausganges werden sehen. Nach Heine combiniren sich die Erysipele mit der Wunddiphtheritis fast ebenso häufig, wie in manchen Epidemien die Rachendiphtherie mit Scharlach. Sehr selten ging ein bösartiges Erysipel einer diphtheritischen Wundaffection voraus. Im letzteren Falle lässt es Heine unentschieden,

ob die Wunddiphtheritis nur eine zufällige Complication oder eine Folgeerscheinung des Erysipels war und wie man sich im letzteren Falle die Wirkung des erysipelatösen Prozesses auf eine bis dahin gesunde Wunde anatomisch zu denken habe. Heine hält es für möglich, dass hier das diphtheritische Gift nicht von der betreffenden Wunde in den Organismus gelangte, sondern durch eine Excoriation, eine Stichwunde, durch einen vereiterten Talgfollikel etc. in grösserer Entfernung von der Wunde; zu letzterer solle dann der diphtheritische Infectionsstoff erst auf dem Wege der Wanderung des Erysipels oder durch Diffusion gelangen. Heine ist geneigt, die „diphtheritischen Erysipele“ von den anderen zu unterscheiden, da er bei der histologischen Untersuchung gesehen zu haben glaubt, dass sich hier ähnliche anatomische Veränderungen vorfinden, wie er sie im Grunde der diphtheritischen Wunde beobachtete, d. h. freie, verfilzte, fibrinöse Gerinnungen in den Gewebslücken der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, dicht gedrängte Bacterien, in Massen angehäufte weisse Blutzellen, herdförmige Eiteransammlungen, gangränöser Zerfall, ausgedehntere phlegmonöse Abscedirungen. Während die nichtdiphtheritischen oder „gutartigen Erysipele“, welche nach Heine durch Stagnation gutartigen Eiters ebenfalls in Folge des Ausschwärmens von Eiterzellen von einem abgeschlossenen Abscesse, von einem durch nichtinfectiöse Reizung erzeugten Wundcroup, von einer traumatischen Granulationsnecrose einer Wunde aus entstehen sollen, während solche Erysipele nach Herstellung des freien Eiterabflusses verschwinden, weil die phlogogen wirkenden Elemente eliminirt seien, soll der immer neu sich erzeugende diffusibelere diphtheritische und septische Infectionsstoff ihre perniciöse Wirkung auf immer weitere Strecken übertragen und dadurch dem Erysipel einen gefährlicheren Charakter verleihen, als ihn der ursprüngliche diphtheritische Wunderkrankungsprozess besessen.

In wie weit diese Raisonnements Heine's sich durch thatsächliche Belege rechtfertigen lassen, kann ich nicht entscheiden. Jedoch will ich nicht vergessen hervorzuheben, dass H. Fischer [1]) ganz andere Erfahrungen als Heine gemacht hat. Wohl sah auch Fischer die häufig in der Stadt Berlin und im Hospitale vorkommenden Erysipele nicht selten dem eben beseitigten Hospitalbrande folgen, oder aber umgekehrt letzterer zeigte sich nach dem Nachlass eines weit verbreiteten Erysipelas. Niemals aber beobachtete er beide Krankheiten an ein und demselben Individuum. Vielleicht erklärt sich die Verschiedenheit zwischen den Beobachtungen Heine's und Fischer's zum Theil dadurch, dass letzterer nur die ulceröse und pulpöse Form des Hospitalbrandes in Betracht zieht und nicht wie Heine auch die sog. Wunddiphtheritis in ihren leichteren Graden. Fischer (Wiener allg. med. Zeitung 1875 No. 13 bis 22. Centralbl. für Chir. 1875, p. 437) sah im italienischen Feldzug 43 Fälle von Nosocomialgangrän, aber nur 1 Erysipel.

§. 15. Ueber die Beziehung des Erysipels zur Pyämie ist viel discutirt worden, die Ansichten sind noch sehr getheilt. Während die Einen eine nähere Verwandtschaft zwischen den beiden Affec-

[1]) Annalen der Berliner Charité XIII 1. p. 8, 1864.

tionen annehmen, behaupten Andere ein gewisses Exclusivitätsverhältniss in dem Auftreten der beiden Krankheiten. So meint Pirogoff, dass er sich Pyämie ohne Erysipelas und letzteres ohne erstere nicht denken könne. Auch Roser betrachtet manche Fälle von E. nosocomiale geradezu als ein Symptom einer leichten miasmatischen Pyämie. Girard dagegen, welcher in dem Berner Inselspital vielfach Gelegenheit hatte, Epidemien von Pyämie und Erysipelas zu beobachten, meint, dass das Erysipelas einen relativen Schutz gegen die Pyämie biete, d. h. dass das Erysipelas die Pyämie bei demselben Individuum ausschliesse, weil die Lymphdrüsen durch den Rothlauf angeschoppt und für andere Gifte undurchgängig würden. Ich kann dieser Auffassung nicht beistimmen. Mit Recht betont Volkmann, dass behufs Entscheidung der vorliegenden Frage wichtig sei, ob man mit den Engländern jede rapid sich ausbreitende purulente oder brandige Phlegmone zu dem Rothlauf rechnet oder nicht. Thut man ersteres, dann ist selbstverständlich der Zusammenhang zwischen Erysipel und Pyämie sehr nahe gerückt. Wir haben bereits oben (§. 9) die ätiologische Zusammengehörigkeit der progredienten tiefen und oberflächlichen Entzündungen betont und somit folge ich auch hier der Ansicht von Pirogoff und den englischen Autoren, dass das Erysipel im innigsten Zusammenhange mit der Pyämie steht, ich glaube, dass, auch abgesehen von den Erfolgen der antiseptischen Wundbehandlung, Thatsachen genug dafür sprechen, dass die eine Krankheit aus der anderen bei demselben Individuum entsteht.

Hueter weist bei der Entstehung der Pyämie bei Erysipelas den Eiterkörperchen resp. den Wanderzellen eine wesentliche Rolle zu. Dieselben treten von einem Eiterherd aus in die Circulation, häufen sich überall in den schon ausgeschalteten Gefässen an und erzeugen von hier aus die metastatische Eiterung. Die Ausschaltung zahlreicher Gefässe wird nach Hueter theils durch die Monaden und Monadengruppen, theils durch die globulösen Stasen der zackig gewordenen und monadenführenden rothen Blutkörperchen bewirkt. Auch ich sehe in den inficirten Zellen und in den Bacterien des Erysipelherdes vorzugsweise die Vermittler der Pyämie; ob letztere es immer und ausschliesslich sind, ist für mich noch eine offene Frage, ich kann mir denken, dass auch andere, z. B. gelöste Gifte, welche immerhin ein Product der Bacterien sein mögen, ähnlich wirken.

Während Roser in Uebereinstimmung mit seiner Hypothese von der Spezifität der Pyämie ein eigenes pyämisches Erysipelas aufstellt, erkenne ich mit Hueter jedes Erysipel als ein pyämisches insofern an, als auf der Basis eines jeden Rothlauf die Pyämia multiplex unter sonst günstigen Bedingungen sich entwickeln kann. Treten Microorganismen, oder keimfähige inficirte Zellen vom Erysipelherd aus in grösserer Menge in die Circulation, häufen sie sich hier und dort z. B. in den Lungen, im Knochenmark u. s. w. an, erzeugen sie hier ebenfalls Entzündung und Eiterung, treten sie von hier aus wieder in Circulation u. s. w., so ist damit der Eintritt dessen gegeben, was wir gegenwärtig Pyämie nennen. So beobachten wir Pyämie besonders nach abscedirenden, gangränösen Erysipelen, nach tiefen Zellgewebserysipelen, wo der Abfluss der Eiter-, resp. Jauchemassen nach aussen behindert ist.

So scheint ferner Pyämie besonders dann aufzutreten, wenn Erysipelas von grossen frischen Wunden mit zahlreichen Gefässthromben, Blutergüssen etc. ausgeht. Dieses angestaute, geronnene Blut kann unter dem Einfluss des Erysipels leicht in eitrige Schmelzung übergehen und die Entwicklung der Pyämie verursachen. So sah auch Volkmann Ende der 4. Woche nach Unterbindung der Vena cruralis unter dem Einflusse eines intercurrenten Erysipelas eitrige Schmelzung des Venenthrombus eintreten und den Patienten unter den Erscheinungen der Pyämie sterben. Die Section ergab eine suppurat. Phlebitis der Vena cruralis und iliac. commun. sin. Volkmann hat wahrscheinlich recht, wenn er meint, dass es sich in solchen Fällen um eine Einwanderung inficirter Zellen, um das Eindringen infectiöser Stoffe durch die Venenwand in den Thrombus handelt. Der Thrombus ist durch das Erysipel inficirt worden und dieser Infectionsherd begünstigt bei seiner bevorzugten Lage in einer grösseren Vene die Allgemein-Infection des Organismus.

Doch keine Regel ohne Ausnahme. Nicht selten ist es, besonders früher vor der allgemeinen Anwendung der Lister'schen Wundbehandlungsmethode, vorgekommen, dass auffallend häufig Pyämie in einem Krankensaal beobachtet wurde und fast gar kein Erysipelas. Besonders bekannt ist diese Thatsache aus den Kriegshospitälern. Diese Beobachtungen sind von besonderem Interesse, sie sind es wohl in erster Linie gewesen, welche irrthümlicher Weise zu der Ansicht geführt haben, als bestünde ein Exclusivitätsverhältniss zwischen Erysipelas und Pyämie. Aber die differente Art der Verletzten in Friedens- und Kriegshospitälern erklärt wohl diesen Umstand. (Bezüglich des Näheren siehe p. 73.) —

Von der Beziehung des Erysipelas zur Septicämie gilt dasselbe wie von der Pyämie. Es giebt einmal Erysipele, welche secundär zur Sepsis führen, z. B. gangränöse Erysipele. Dann kommen auch primär-septische Erysipele vor, d. h. der Organismus wird mehr oder weniger gleichzeitig von der erysipelatösen und septischen Infection befallen, oder die Sepsis ist die primäre Krankheit und führt secundär, so weit es der Zeit nach möglich ist, zu Erysipel.

Nach alledem bin ich dafür, dass die Giftstoffe, welche Erysipel, Pyämie, Septicämie, Wund- und Schleimhautdiphtherie hervorbringen, unter einander sehr nahe verwandt sind (cfr. §. 26 Nähere Beschaffenheit des Erysipelgiftes).

§. 16. Beziehung des Erysipelas zum sog. Puerperalfieber.

Es darf als erwiesen angesehen werden, dass manche Formen des sog. „Puerperalfiebers" echte Erysipele sind, welche von den Einrissen am Eingange des Genitalrohres, am Damm, am Cervix, von Excoriationen in der Vagina und von der Placentarstelle des Uterus ausgehen und sich sowohl nach der Abdominalhöhle z. B. als propagirende (nicht immer eitrige) Peritonitiden und nach der äusseren Haut des Oberschenkels, des Abdomens etc. als genuine Erysipele ausbreiten. Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts hat Pouteau (1750) den genetischen Zusammenhang zwischen manchen Formen des sog. Puerperalfiebers und dem Erysipelas vermu-

thet. Hippokrates kannte wahrscheinlich schon diese Verwandtschaft, er spricht wenigstens direct von Schleimhaut-Erysipelen des Uterus z. B. bei Schwangeren (si mulieri praegnanti erysipelas in utero fiat, lethale heisst es in der lateinischen Uebersetzung). Aber erst in unserem Jahrhundert sind die Beweise für die innige Verwandtschaft des Erysipelas mit manchen Formen des Puerperalfiebers zahlreicher beigebracht worden. Besonders waren es amerikanische und englische Aerzte, wie Ingleby, Hutchinson, Levergood, Clarke, Storrs, Simpson, Graves, Minor, Hinckes Bird, Kneeland, Elkington, Hodge, Wilson, Spencer Wells, Squire, Tilbury Fox, Nunneley, und unter den Franzosen Trousseau, Masson, Hardy u. A. In Deutschland sind es besonders die Arbeiten von Virchow, Hirsch u. A., welche die Frage gefördert haben. Auch Rust hat auf die auffallende Analogie zwischen Hauterysipel und Peritonitis puerperalis hingewiesen. Virchow gebührt vor Allem das Verdienst, den anatomischen Nachweis dieser vermutheten Identität des Erysipelas mit manchen Puerperalfieberformen gegeben zu haben (cfr. §. 35). Virchow hat deshalb dieselben mit Recht Erysipelas grave internum genannt. Die englischen Geburtshelfer waren die ersten, bei welchen sich die Anschauung von der erysipelatösen Natur mancher Puerperalerkrankungen allgemeiner befestigte. Sodann waren es nordamerikanische Aerzte, welche ähnliche Erfahrungen wie ihre Collegen in England machten und welche die neue Lehre mit grossem Eifer acceptirten. In Frankreich und besonders in Deutschland hat die Lehre zuletzt Eingang gefunden und ist bei uns gegenwärtig noch nicht so verbreitet, als sie es sein sollte.

Wenn nun aber einige, besonders amerikanische und englische Autoren so weit gingen, die Identität des Erysipelas mit dem Puerperalfieber überhaupt zu behaupten, so ist selbstverständlich diese Annahme als übertrieben zurückzuweisen. Ebenso thöricht wäre es, wollte Jemand die Identität des Erysipelas mit dem sog. Wundfieber annehmen. Nur bestimmte Formen des sog. Puerperalfiebers sind Erysipele. Der Name Puerperalfieber ist eben eine Collectivbezeichnung für eine Anzahl von Local- und Allgemeinkrankheiten, die im Puerperium vom Uterus und seiner Umgebung aus auftreten, es entspricht dem chirurgischen „Wundfieber"; wie auch dieses durch verschiedene Prozesse an der Wunde bedingt wird, so auch das Puerperalfieber.

Es ist zu verwundern, dass eigentlich erst in unserem Jahrhundert die Identität des Erysipelas mit manchen Formen des Puerperalfiebers acceptirt worden ist, ja dass in Deutschland erst in unseren Tagen das Vorkommen puerperaler Erysipele des Uterus und der Vagina in der Anschauung der Aerzte sich Bahn gebrochen oder gar anfängt allgemeiner sich Bahn zu brechen. Und doch! ist nicht gerade das Puerperium geeignet zur erysipelatösen Infection, wenn wir an die Verletzungen, an die Einrisse, Abschürfungen etc. an den Schamlippen, in der Vagina, im Cervix uteri erinnern, wenn wir an die grosse Continuitätstrennung im Uterus, an die Placentarstelle denken? Zu alledem kommen noch der gewiss nicht selten behinderte Abfluss in utero und die Schwierigkeit einer genügenden Desinfection, die Lochien mit ihren infectiösen Stoffen, die günstigen Resorptionsbedingungen in utero und in den benachbarten grossen Höhlen.

Tilbury Fox, welcher über 5833 Geburten mit 400 Puerperalfieberfällen (220 †) berichtet, ist auf Grund seiner Erfahrungen der Meinung, dass die grosse Mehrzahl der sog. Puerperalfieber Erysipele sind. Er sah oft sehr rasch ein Erysipel von Dammrissen, von Excoriationen der Vagina ausgehen. Dass die Annahme der puerperalen Erysipele erst so spät Fuss gefasst, liegt wohl vor Allem auch hier daran, dass man das Erysipelas nur als eine Hautkrankheit ansah. Dazu kommt noch, dass gerade Erysipele der Vulva und der Hinterbacken im Puerperium früher oft übersehen worden sind und noch gegenwärtig leicht übersehen werden.

Was lehrt die klinische Beobachtung über das combinirte Vorkommen des Erysipelas und des Puerperalfiebers?

Beide Krankheiten sind in demselben Hospitale, in derselben Gebäranstalt, überhaupt in derselben Gegend gleichzeitig aufgetreten und zusammen allmählig verschwunden.

Derartige Beobachtungen liegen aus den verschiedensten Hospitälern und aus der Privatpraxis vor. So berichtet schon Clarke, dass zur Zeit des Vorherrschens von Kindbettfieber 1787/88 in den Gebäranstalten von London erysipelatöse Krankheitsformen, Furunkel etc., auffallend häufig beobachtet wurden. Hirsch erwähnt ausserdem ähnliche Beobachtungen bezüglich des combinirten Auftretens von Erysipel und sog. Puerperalfieber von Gordon (1789—1792 in Stadt und Gebärhaus von Aberdeen), von Hey (1808—1812 in Yorkshire), von West (1813/14 in Abingdon), von Douglas (1819/20 in Dublin), von Blackmore (1831 in Plymouth), von Sidey (1825/26 in Edinburgh), von Elkington und Ingleby (1833 in Birmingham), von Beatty und M'Clintock (1836/37 und 1845/46 in Dublin). Aus französischen Hospitälern liegen die oben erwähnten Angaben von Masson, dann von Trousseau, Fonteret und Wojlanski (Klinik von Depaul und Broca, Paris 1873) u. A. vor. In Deutschland machten Virchow, Friedreich u. A. dieselben Erfahrungen. Nach Fonteret (Maladies regnantes 1866—1867 à Lyon. Gaz. méd. de Lyon No. 2, 11, 27, 28, 40. 1867) war die Prävalenz des Erysipels in den Lyoner Hospitälern in Verbindung mit dem Vorherrschen des Puerperalfiebers in der Maternité sehr bemerkenswerth; in letzterer erkrankten vom 9. Mai bis 14. Aug. von 152 Wöchnerinnen 47, von diesen starben 28 an „Puerperalfieber". Das Erysipel trat besonders in der mit der Maternité in Verbindung stehenden Charité auf. Auch aus anderen Ländern liegen ähnliche Beobachtungen vor. Im Allgemeinen aber hat man in Europa, England ausgenommen, die Beziehung des Erysipelas zum sog. Puerperalfieber nicht so aufmerksam verfolgt, als in Nordamerika. Von europäischen Berichten über gleichzeitiges Auftreten von Erysipelas und „Puerperalfieber" erwähne ich noch nach den Angaben von Hirsch die Berichte von Schäffer und Jespersen (1844 Jütland), dann aus dem Wiener Gebärhause (1827/28), aus dem Städtchen Neuenhaus (1827/28), aus dem Würzburger Gebärhause (1835—1846), aus der Stuttgarter Entbindungsanstalt (1849), aus den Gebärhäusern in Prag (1861), in Toulouse (1846), in Bordeaux (1851), im Hospital St. Louis in Paris (1861) u. s. w.

Nach Haeser kam das Erysipelas in Verbindung mit Kindbettfieber in der Schweiz 1795 und 1796 in England und Italien vor.

Aus Grönland berichtet Kayser im Jahre 1844, dass alle von dem herrschenden Erysipelas ergriffenen Wöchnerinnen starben; er hält die Idendität mancher Formen des Kindbettfiebers und des Rothlaufs für zweifellos.

Ruhr, Erysipelas und Kindbettfieber kamen 1845 in epidemischer Ausbreitung in Aegypten vor.

Von Interesse für unsere Frage sind auch Angaben über die Mortalitäts-Statistik beider Krankheiten in ein und derselben Gegend, wie wir sie z. B. Minor (E. and childbed fever. London med. Record 1875, p. 303) verdanken. In dem Werke von Minor finden sich überhaupt werthvolle Mittheilungen über die Frage von der Beziehung des

Erysipelas zu Puerperalfieber, auf welche wir hiemit diejenigen verweisen, welche sich mit dem Gegenstande ausführlicher befassen wollen.

Minor zeigt, dass sobald die Zahl der Todesfälle an Erysipelas steigt, dasselbe auch bezüglich des sog. Puerperalfiebers stattfindet und umgekehrt. Auch der Zeit nach halten die Mortalitäts-Statistiken der beiden Krankheiten gleichen Schritt. Die grösste Zahl der Todesfälle beider Krankheiten kommt nach Minor für Nord-Amerika auf den Monat März. —

Zahlreich sind die Belege für das Vorkommen puerperaler Erysipele resp. für die Identität mancher Formen des „Puerperalfiebers" mit Erysipelas, welche von verschiedenen Aerzten in ihrer Praxis beobachtet worden sind.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche diese Beobachtungen sowohl in wissenschaftlicher als auch besonders in praktischer Beziehung haben, sei es mir gestattet, hier etwas ausführlicher zu sein.

Ein wie mir scheint frappantes Beispiel für den ätiologischen Zusammenhang von Hauterysipelen und Puerperalfieber überhaupt verdanken wir Pihan-Dufeillay.

Während der zweiten Hälfte des Januar und der ersten des Februar 1801 herrschte in den Geburtssälen des Hospitals Saint-Louis eine heftige Puerperalfieber-Epidemie. Die Krankheit machte solche Fortschritte, dass man sich genöthigt sah, die Aufnahme Gebärender auszusetzen. Die Puerperae wurden in einen eigentlich für Hautkranke bestimmten Saal auf der entgegengesetzten Seite des Gebäudes evacuirt und hier kam mehrere Wochen lang keine neue Erkrankung vor. In die eigentlichen früheren Localitäten für Puerperae kamen 32 Hautkranke, unter welchen dann eine besonders anfangs sehr heftige Erysipelasepidemie ausbrach. Einige Kranke starben. 3 Tage nach der Aufnahme in jene Säle, wo Puerperalfieber gehaust hatte, erkrankten z. B. 3 an Herpes und Erythem leidende Frauen, mit ihnen gleichzeitig mehrere andere. Zuerst Schüttelfrost, dann nach 24—48 St. kam das Erysipelas zum Vorschein. Manche Fälle zeichneten sich durch hochgradige Prostration, fötide Diarrhöen und Complicationen von Seiten des Rachens aus. — Andere Beispiele, welche die nahe Beziehung des Erysipelas zum Puerperalfieber überhaupt zeigen, haben z. B. Moreau, Pidou, Masson u. A. mitgetheilt, z. B. Auftreten des Erysipelas beim Dienstpersonal zur Zeit einer im Hause bestehenden Puerperalfieber-Endemie.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Erfahrungen, nach welchen Aerzte, Wärterinnen, Hebammen, welche Erysipelkranke behandelten resp. pflegten, bei Puerperae „Puerperalfieber", oder speziell Hauterysipele oder puerperale Schleimhauterysipele hervorriefen. Nicht minder zeigen diese Beobachtungen die leichte Uebertragbarkeit des Erysipelas und der secundären Wundkrankheiten überhaupt.

Hutchinson (l. c.): Zwei Aerzte, welche 10 Meilen auseinander wohnten, machten gemeinschaftlich bei einer an Erysipel erkrankten Frau Incisionen; sie wurden innerhalb der nächsten 30 Stunden zu je einer Gebärenden gerufen. Beide Frauen erkrankten an „Puerperalfieber", welches damals in der ganzen Gegend nicht vorkam. (Aehnliches sah Lee, Lond. med. Gaz. Aug. 1843. Hirsch, Handb. II, p. 417.)

Ingleby (l. c.) hat einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Ein Arzt macht bei einem schweren Falle von Erysipelas Incisionen. Er wird zu einer Kreissenden gerufen, welche an Kindbettfieber stirbt, 7 andere Entbindungen innerhalb der nächsten 10 Tage hatten denselben unglücklichen Ausgang.

Lever (1849, Canstatt's Jahresb. 1849. p. 197). Ein Arzt war im Begriff, eine Leiche eines an „Puerperalfieber" gestorbenen Weibes zu untersuchen, als er nacheinander zu zwei Gebärenden gerufen wurde. Beide von ihm entbundene

Frauen starben an Kindbettfieber. Das Kind der einen Frau starb an Erysipel, welches von der Nabelwunde ausging. Die beiden Wärterinnen, welche die Frauen gepflegt, sowie einige Glieder ihrer Familie starben ebenfalls an cutanem Erysipelas, so dass 11 oder 12 Todesfälle durch die Hülfeleistung dieses Arztes veranlasst wurden. — Zwei Candidaten der Medicin nahmen am Bette eines Kranken mit schwerem Hauterysipel die Krankengeschichte auf, jeder machte an demselben Tage 2 Entbindungen, alle 4 Frauen starben an Kindbettfieber, obgleich in der betreffenden Entbindungsanstalt letztere Krankheit nicht herrschte. — Eine Frau, welche ihren an Rachenerysipel gestorbenen Mann gepflegt hatte, besuchte eine der Entbindung nahe Frau, letztere wurde die nächste Nacht entbunden und starb an Kindbettfieber.

Leasure (l. c.) behandelte 2 an schwerem Erysipel leidende Kranke, er entband während dieser Zeit 2 Frauen, welche an Kindbettfieber starben. Genau dasselbe ereignete sich in der Praxis von Dr. Wallace, auch er verlor 2 von ihm entbundene Frauen an Kindbettfieber. L. und W. waren die einzigen Aerzte der Stadt, welche Erysipelkranke in Behandlung hatten und sie allein hatten auch in ihrer Praxis „Puerperalfieber". Zwei von den neugebornen Kindern der oben erwähnten 4 Frauen starben an Hauterysipel. L. und W. übertrugen nun bis zum Erlöschen der Erysipelasepidemie ihre geburtshülfliche Praxis an einen Collegen, welcher kein Erysipel in Behandlung nehmen durfte. Das „Puerperalfieber" hörte nun auf.

Elkington (l. c.): Nach dem Besuche eines bösartigen Erysipelas der Haut ging E. zu einer Entbindung. Die Wöchnerin erkrankte 3 Tage später an Kindbettfieber, Tod am 4. Tage. Von dieser einen Frau verschleppte E., wie er sagt, das Contagium noch zu 4 anderen Wöchnerinnen, von denen 3 starben. Ein anderer auswärtiger Arzt besucht eine dieser Kranken, geht dann zu einer Kreissenden in seinem Wohnort, die ebenfalls an Kindbettfieber stirbt. E. nahm 14 Tage lang keine geburtshülfliche Praxis an und beobachtete dann kein Kindbettfieber mehr. Es sei noch erwähnt, dass die Wärterin der einen Patientin mit Kindbettfieber an Erysipel des Armes erkrankte und starb. Die Schwester einer anderen Kranken wurde von Gesichtsrothlauf befallen; Heilung. — Mehrere Jahre später behandelte E. wieder einen Herrn an einem schweren Erysipelas des Armes, nach Aderlass entstanden. Obgleich E. sonst immer seine Kleider wechselte, bevor er zu anderen Kranken, besonders zu Kreissenden, Wöchnerinnen etc. ging, so unterliess es E. einmal, als er zu einer Frau schnell gerufen wurde, ohne zu wissen, dass sie im Geburtsact begriffen. E. fand Placenta praevia, starke Blutung: sofortiges Einschreiten nothwendig. Wendung etc. Den 3. Tag Kindbettfieber, am 4. Tage Tod.

Galbraith (Transact. of the Pennsylv. State med. Soc. 1862. Hirsch. Bd. 2, p. 427) bemerkte, dass im Winter und Frühling 1849—1850, d. h. zur Zeit, als sehr schwere Fälle von Erysipelas in Pennsylvanien vorkamen, auch „Puerperalfieber" sich zahlreich zu zeigen anfing, so dass fast jede von ihm Entbundene an Kindbettfieber erkrankte und viele starben. Anfangs Juli verlor sich Erysipelas, damit hörte auch das „Puerperalfieber" auf und zeigte sich erst wieder Ende 1861 in gehäuften Fällen, als von Neuem Erysipel epidemisch aufgetreten war.

Corson (Transact. of the Pennsylv. State med. Soc. IV. 1854. Hirsch. Bd. II, p. 427): „In der furchtbaren Erysipelasepidemie, welche im Herbste 1847 in der Nähe von Norristown (Pennsylv.) herrschte, erkrankten Alte und Junge, Männer und Frauen gleichmässig, vorzugsweise aber litt ein Theil der Bevölkerung, die Wöchnerinnen. Ich verlor zur Zeit dieser Epidemie mehr Wöchnerinnen, als innerhalb voller 20 Jahre zuvor. Dieselben Beobachtungen machte man bei dem allgemeinen Vorherrschen des Erysipelas in den Jahren von 1851/52 in vielen Grafschaften von Pennsylvanien und auch hier erlagen auffallend viele Wöchnerinnen dem Puerperalfieber.

Kneeland berichtet (Schm. Jahrb. Bd. 56, p. 195): Zwei von einander getrennt lebende Aerzte kamen an einem dritten Orte zusammen, um eine an schwerem Erysipelas leidende Person zu besuchen, bei der sie mehrere Incisionen machten. Der eine behandelte kurz darauf eine, der andere 3 Gebärende, alle 4 Wöchnerinnen starben an Kindbettfieber.

Trousseau (Bullet. de l'Acad. de méd. t. XXIII. p. 475) berichtet Folgendes: 1846 wurden die Säle der geburtshülflichen Klinik in Paris wegen Kindbettfieber evacuirt; die Kranken, welche in die Säle gelegt wurden, starben in grosser Anzahl, besonders an Erysipel.

Moreau: Die Hebammenschülerinnen erkrankten an Erysipel, während gleichzeitig unter den Puerperae Kindbettfieber grassirte.

Hill (Raynaud, Dict. de méd.): Ein 17jähr. Mädchen kommt zu ihren Eltern, um ihre Niederkunft abzuwarten. Vater und Mutter litten an heftigem Erysipelas. Das Mädchen stirbt 48 Stunden nach ihrer unmittelbar darauf erfolgenden Entbindung an Kindbettfieber. — Am 30. August 1849 wurde Hill zu einem 8jähr. Mädchen gerufen, welches an Erysipelas litt. 9 Tage nach Beginn dieses Erysipels wurde die Mutter ebenfalls von Rothlauf befallen, während dessen Dauer sie von einem ausgetragenen Kinde, dessen Gesicht und Kopf angeblich erysipelatös erkrankt waren, glücklich entbunden wurde; das Kind starb nach wenigen Tagen. Die Mutter genas sehr langsam. Die Hebamme wurde einen Tag nach der Niederkunft dieser Frau zu einer anderen Kreissenden, welche in einiger Entfernung wohnte, gerufen. Am 6. Tage nach der Geburt wurde diese von „Puerperalfieber" befallen, von dem sie nur langsam genas. Ihr Vater, welcher sie pflegte, erkrankte wenige Tage nach dem Auftreten des Kindbettfiebers an Erysipelas und starb am 9. Tage. Die Hebamme selbst erkrankte am 4. Tage nach der Entbindung der zweiten Frau an schwerem Rothlauf. Die Wärterin der ersten Wöchnerin wurde nach 3 Tagen ebenfalls von heftigem Gesichtserysipel befallen und die Dienerin, welche letztere ersetzte, erkrankte darauf am 4. Tage ebenfalls an Erysipelas mit intensiver Angina.

Duncan (Raynaud l. c.) und Sidey (Edinb. Journal 1839) haben eine Zahl ähnlicher Fälle, wie die letzteren, gesehen, wo sich die beiden Krankheiten ebenfalls alternirend hervorriefen.

Levergood (North americ. med. chir. Review 1857. Hirsch. p. 414, Bd. II.) berichtet, dass Dr. Lloyd zur Zeit, als er einen an Erysipel Leidenden chirurgisch behandelte, 3 Frauen entband, welche, ohne dass die geringste Spur eines epidemischen Einflusses oder irgend einer Schädlichkeit in der Hygiene der Entbundenen nachweisbar war, an Puerperalfieber erkrankten und starben, während bei den übrigen, zur selben Zeit von anderen Aerzten Entbundenen das Wochenbett günstig verlief. Lloyd, ein gesuchter Accoucheur, gab die Behandlung jenes Kranken auf und hatte seitdem nicht mehr über Unglück unter den von ihm entbundenen Frauen zu klagen.

Clark (London med. Gaz. 1847, V. p. 331) verlor unter genau denselben Verhältnissen 2 Frauen an Puerperalfieber.

Holmes (Hirsch; Bd. II, p. 415) berichtet über ähnliche Fälle.

Von Interesse sind die Mittheilungen von Storrs (Provinc. med. and surg. Journal 1842, No. 15, cfr. Hirsch, Bd. II, p. 415): „Während des Winters 1840/41 herrschten Erysipelas, Typhus und bösartiger Scharlach sehr verbreitet in Doncaster und namentlich Erysipel in einer Allgemeinheit und Bösartigkeit, wie ich es bis dahin niemals beobachtet hatte; von einem epidemischen Vorkommen von Puerperalfieber hatte man in Doncaster früher niemals etwas gehört — wenigstens konnte sich Niemand eines solchen Ereignisses erinnern. In der Nacht vom 7. zum 8. Januar entband ich eine Dame, welche am 9. an „Puerperalfieber" erkrankte und am 12. starb; am Morgen des 13. entband ich eine zweite, einige Meilen von Doncaster entfernt lebende Frau, die am 17. starb, an demselben Tage eine Dame in Doncaster, die am 17. erkrankte und am 22. erlag, sodann eine vierte in Doncaster am 24., die am Tage darauf erkrankte und ein langes Krankenlager hatte, am 8. Februar eine fünfte, die nur leicht erkrankte, ferner am 12. Februar eine Frau, die am 14. erkrankte und 2 Tage später starb; am 19. kam ich zu einer bereits von einem anderen Arzte Entbundenen, die ich während der nächsten Tage besuchte und die am 24. bereits erlag, endlich entband ich an eben diesem Tage eine achte Frau, welche am 25. erkrankte und am 27. starb. Innerhalb dieser Zeit (vom 8. Jan. bis 26. Febr.) entband ich noch 16 andere Frauen, die jedoch ein ungetrübtes Wochenbett hatten. Gleich nach den ersten drei unglücklich abgelaufenen Fällen wechselte ich alle meine Kleider und wandte überhaupt alle Mittel an, welche mir zur Verhinderung einer weiteren Verbreitung der Krankheit nur irgend geeignet erschienen, und dieselbe Vorsicht beobachtete ich nach jedem weiteren Falle in immer ausgedehnterem Umfange. Bis dahin hatte ich an die Existenz einer Epidemie (resp. eines epidemischen Einflusses) geglaubt und vermuthet, dass meine Collegen dasselbe erfahren haben würden, was mir passirt war, nun aber, da ich vom Gegentheil überzeugt wurde, beschloss ich die Stadt einige Zeit zu verlassen, indem ich hoffte, dass eine Luftveränderung es mir möglich machen würde, mich von dem mir offenbar anhaftenden Gifte zu befreien. Ich verliess die Stadt am 1. März und kehrte, nachdem ich alle mög-

lichen Vorkehrungen getroffen, und namentlich ganz neue Kleider angelegt hatte, erst am 16. dahin zurück. Am 21. März entband ich eine Dame, die am 22. März erkrankte und am 25. starb und am 22. eine zweite, die sich bis zum 25. wohl fühlte, an diesem Tage aber „Puerperalfieber“ bekam und am 27. der Krankheit erlag. — Da endlich gelang es mir, das Moment zu entdecken, welches meiner Ueberzeuguug nach die Ursache jener unglücklichen Fälle abgegeben hatte, und zwar fand ich dasselbe in einem Falle von gangränösem Erysipelas, welches ich von Anfang an, d. h. von dem Tage an, an welchem mir der erste unglückliche Fall in meiner geburtshülflichen Praxis vorgekommen war, behandelt hatte. Wiewohl dieses Erysipel den gangränösen Charakter verloren hatte, bildeten sich doch fortwährend noch neue Abscesse, die ich behufs Entleerung des Eiters von Zeit zu Zeit öffnen musste, und eine solche Operation hatte ich noch an eben dem Tage vorgenommen, an welchem ich zu dem vorletzten jener unglücklichen Entbindungsfälle gerufen worden war. Von diesem Augenblicke an übergab ich die an Erysipel leidende Kranke einem anderen Collegen zur Behandlung und wiewohl ich am 22. und 24. Mai 3 Frauen entbunden hatte, bei welchen das Wochenbett ungestört verlief, gab ich doch aus Besorgniss, der Urheber neuer Unglücksfälle werden zu können, meine geburtshülfliche Praxis für einen Monat auf.“

Wegscheider (Verhandl. der Berl. Ges. für Geburtshülfe XVI. p. 177. Hirsch Bd. II, p. 418): Eine Hebamme R. entband an einem Tage 4 Frauen, welche sämmtlich an „Kindbettfieber“ starben, während erstere am Tage der Entbindung an einer sich entwickelnden Gesichtsrose gelitten hatte und später an diesem Leiden so ernstlich erkrankte, dass sie 14 Tage das Bett hüten musste und erst gegen Ende der dritten Woche wieder an ihre Geschäfte gehen konnte. Dr. W. rieth der Frau ernstlich, erst nach Erneuerung ihrer Kleider und Instrumente ihre Thätigkeit wieder aufzunehmen, allein die Frau gab diesem Rathe kein Gehör und begann ihre Thätigkeit am 21. October, d. h. 19 Tage nach dem ersten Unglücksfalle, von Neuem; sogleich erkrankte eine von ihr am 21. Oct. entbundene Frau, sodann 2 Frauen, die von ihr am 25. Oct. entbunden waren, ferner eine am 30., eine andere am 31. und endlich zwei am 2. und 3. Nov. entbundene Frauen, so dass von 22 Wöchnerinnen vom 21. Oct. bis 4. Nov. 9 erkrankten und von diesen 7 starben, während 13 gesund blieben, und zwar waren dies fast nur Mehrgebärende, zum Theil solche, bei welchen die Hebamme nur kurze Zeit zu verweilen hatte, oder bei denen sie das Kind schon geboren vorfand.

Der fleissigen Zusammenstellung von Zuelzer entlehne ich noch folgenden bemerkenswerthen Fall von Krauss (Arch. für Gynäcol. V. 1873, p. 563). Die Reichenbacher Hebamme, welche mit der Kopfrose behaftet war, entband, als die Affection noch in der Abschuppung begriffen war, am 2. Oct. 1872 eine Frau. Diese erkrankte am 4. an puerperalen Erscheinungen (Peritonitis) und starb am 5. October. Die Hebamme entband im Laufe des October bis Anfang November noch 9 andere Frauen. Diese erkrankten sämmtlich; 7 davon starben und nur 2 genasen. Zur selben Zeit herrschte vielseitig in Reichenbach und nachster Umgebung der Rothlauf. In Reichenbach allein lagen an Kopfrose 8 Personen darnieder, wovon 2 starben. Von den Kindern der schwer erkrankten Wöchnerinnen wurden 4 von der Rose befallen, welche sich über den ganzen Korper verbreitete und bei 2 einen letalen Ausgang nahm.

Greene (the med. press and circular 1874 27. Mai, Virchow-Hirsch Jahresb. 1874, II. 90). Fall von tödtlich endendem Erysipel der äusseren Genitalien und des Rückens bei einer Puerpera, d. h. also ein äusserlich sichtbares puerperales Erysipel; auch das neugeborene Kind wird von einem cutanen Erysipel ergriffen, dem es erliegt. Die Wärterin der Wöchnerin hatte unmittelbar vor Antritt dieses Dienstes die Pflege eines Erysipelkranken besorgt.

Spencer Wells (Brit. med. Journal 24. Juli 1875, Virchow-Hirsch 1875) theilt der geburtshülfl. Gesellschaft von London am 7. Juli 1875 folgende Beobachtungen mit: Der Vater von Dr. Freer acquirirte sich in Folge eines Sturzes am rechten Arm Erysipel: 2 Tage später leitet Dr. Freer die Entbindung zweier Frauen, die natürlich verliefen, so dass er kaum ½ Stunde bei jedem Falle verweilte. Innerhalb 24 Stunden erkrankten beide Wöchnerinnen unter Schüttelfrost an „Puerperalfieber“ und starben am 5. Tage.

In einem anderen Falle 1873 fand derselbe Arzt bei einer Primipara eine Wärterin, die dort an einem von einer Wunde in der Nase ausgehenden Gesichtserysipel erkrankte. Die Wochnerin erkrankte nach 30 Stunden am Puerperalfieber und starb am 5. Tage.

Ferner theilt Wells aus einem Briefe von Keith folgende Beobachtungen

mit: Ein Arzt, welcher eine Wöchnerin mit Puerperalfieber behandelte, assistirte Keith bei einer Ovariotomie. Die Ovariotomirte bekam Pyämie, aber nach 1 Monat war sie geheilt. — Einige Tage nach der ersten Ovariotomie assistirte derselbe Arzt bei einer zweiten Ovariotomie; die betreffende Operirte bekam 6 Tage darauf Schüttelfrost und starb 5 Tage später. Am Tage der zweiten Ovariotomie öffnete derselbe Arzt einen Abscess bei einer Kranken, 5 Tage später Frost, Erysipelas und Tod nach weiteren 5 Tagen. Eine Wöchnerin, welcher derselbe Arzt bald darauf beistand, bekam am nächsten Tage Frost und starb nach 4 Tagen an Septicämie. Als er von der Wöchnerin nach Hause zurückkehrte, erkrankte er selbst an Gesichtsrose.

Von Interesse sind ferner die Fälle von Harrinson, Knox Davies und Squire.

Harrinson (Brit. med. Journ. 1875, II. p. 39) führt unter anderen die Fälle von Jeston an: Eine junge Frau im 7. Monat der Schwangerschaft pflegt ihren an Erysipel erkrankten Vater. Zwei ihrer Kinder werden von derselben Krankheit befallen und dann sie selbst; es trat Abortus ein, „Puerperalfieber" und Tod am 7. Tage.

Knox Davies (Brit. med. Journ. Sept. 18. 1875, Virchow-Hirsch 1875): In Hannover, District von Colesberg, Cap Colonie, einem gesund gelegenen Dorfe, waren in den letzten Monaten zwei Fälle von Gesichtserysipel und ein Fall von Rothlauf von einer Fistel der Bauchwand ausgehend beobachtet worden. Zur Pflege der einen Kranken kam aus einem durchaus gesunden Orte, 55 Kilometer entfernt, ihre damals im 4. Monate schwangere Tochter, welche am 22. Juni nach Hause zurückkehrte, am 25. abortirte und am 30. Juni an „Puerperalfieber" starb. In der Gegend herrschte sonst kein Puerperalfieber.

Squire (Brit. med. Journal 22. März 1875, p. 673, Virchow-Hirsch Jahresb. 1875) wurde zu einem Wunderysipel des Hinterkopfes gerufen; Verband; noch an demselben Abend leitete S. eine natürliche Entbindung einer in der Nachbarschaft wohnenden Frau; letztere bot 2 Tage später das Bild des Puerperalfiebers und starb. Der Erysipelkranke starb gleichfalls am 1. März. Am 3. März entband S. eine andere Frau, nachdem er seine Kleider gewechselt und sonstige Vorsichtsmassregeln angewandt hatte; auch in diesem Falle am folgenden Tage „Puerperalfieber" und Tod am 10. März. Das Kind erkrankte an Rothlauf vom Nabel ausgehend und starb am 18. Wie sich herausstellte, hatte die Wärterin unmittelbar vorher den ersten Kranken (Erysipelkranken) gepflegt. Eine andere Wärterin des letzteren hatte damals eine Abschürfung an der Nase; von hier aus Erysipel (am 3. März) und Tod am 7. März.

S. behandelte während dieser Zeit auch zwei Frauen mit Ulcera crur., in beiden Fällen entstand Erysipel des Beins. Der 78jähr. Mann der einen Kranken bekam Kopf- und Gesichtserysipel und starb am 6. Mai an Erschöpfung. Ein junger Mensch mit einer leichten Hautverletzung an der Nase besuchte letzteren am 25. April; von der leichten Kratzwunde am Septum narium aus entwickelte sich am 27. April ein schweres Erysipel des Gesichts. Eine Frau, die oft den zuerst erwähnten Kranken besucht hatte, erkrankte an Kopf- und Gesichtserysipel. Die letztere Kranke übertrug den Rothlauf weiter: Eine junge Frau, die sich eben Löcher zu Ohrringen hatte stechen lassen, wurde an diesen Stellen von Rothlauf ergriffen, der sich schnell über Kopf und Gesicht verbreitete. So führten 9 Fälle von Erysipelas und 2 von Puerperalfieber mit 6 Todesfällen auf einen einzigen Kranken zurück, alle aus der Praxis eines Arztes, der vorher 1139 Entbindungen leitete, von welchen im Ganzen nur 4 starben, davon nur 1 in Folge von „Puerperalfieber".

Aus allen oben angeführten Beobachtungen, deren Zahl noch nach Belieben vermehrt werden könnte, dürfte zur Genüge die innige genetische Verwandtschaft des Erysipelas mit dem sog. Puerperalfieber, d. h. mit den verschiedenen secundären Wundkrankheiten des Puerperiums hervorgehen; es dürfte daraus sich ferner das nicht seltene Vorkommen der echten puerperalen Erysipele mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen lassen, d. h. manche Formen des sog. Puerperalfiebers sind Schleimhauterysipele des Uterus und des Vaginaltractus. Besonders betone ich folgende Thatsachen, welche sich aus obigen Beobachtungen ergeben:

I. Erysipelas und sog. Puerperalfieber coincidiren in ein und derselben Gegend, Stadt, in demselben Hospitale, Hause, kommen und verschwinden gleichzeitig etc.;

II. diejenigen Frauen erkrankten ganz besonders an sog. Puerperalfieber, welche von Aerzten, Hebammen, Wärterinnen, Personen etc. behandelt, gepflegt oder besucht wurden, welche mit Erysipelkranken in Berührung gekommen waren oder an der Affection litten. Umgekehrt Puerperalkränke rufen Erysipelas bei ihren Kindern, Wärterinnen, Aerzten u. s. w. hervor.

Für den Chirurgen haben aber alle diese Beobachtungen noch in so fern ein ganz besonderes Interesse, als gerade sie — mit den Erfolgen der antiseptischen Wundbehandlung — die ätiologische Zusammengehörigkeit der secundären Wundkrankheiten in ganz besonders deutlicher Weise illustriren. Und gerade deshalb habe ich die Frage über die Beziehung des Erysipelas zum sog. Kindbettfieber in etwas ausführlicherer Weise erörtert, gerade deshalb die obigen Beobachtungen in grösserer Anzahl aus der vorhandenen Literatur zusammengestellt. Unter diesen Fällen sind es besonders die phlegmonösen und gangränösen Erysipele, welche bei Wöchnerinnen „Puerperalfieber" hervorgerufen. Aber auch die sog. einfachen Erysipele, z. B. die Gesichtserysipele, einfacher Rothlauf der Extremitäten, des Rumpfes, sind in derselben Weise gefährlich, wie aus mehreren Beobachtungen, z. B. von Wegscheider, Spencer Wells, Krauss, Squire, Hill, Knox Davies u. A. hervorgeht. Alle diese erwähnten Beobachtungen zeigen, dass man behufs Verhütung der accidentellen Wundkrankheiten, mögen sie Sepsis, Pyämie, Erysipel oder Hospitalbrand heissen, die äusserste Vorsicht anzuwenden hat. Wenn wir auch in der antiseptischen Wundbehandlung selbst ein kräftiges Mittel in den Händen haben, die so gefürchteten Feinde von unseren Operirten abzuhalten, so lehren doch die obigen Vorkommnisse, dass wir immer und immer auf der Hut sein müssen.

Von besonderer Wichtigkeit für unsere Frage ist noch das Verhältniss des Erysipelas neonatorum zum Puerperalfieber, auch die hier vorliegenden Thatsachen beweisen zur Genüge den innigen Zusammenhang des Erysipels mit „Puerperalfieber". Die Erysipele der Neugeborenen gehen besonders häufig von der Nabelwundfläche aus, dann von sonstigen Continuitätstrennungen der verschiedensten Art. Man hat zwar gesagt, dass das Erysipelas neonatorum sich wesentlich vom Erysipel bei Erwachsenen unterscheide. Es fehlt mir an hinreichender eigener Erfahrung, um diese Streitfrage schlichten zu können, aber wenn ich die verschiedenen Angaben der Autoren hierüber vergleiche, so kommen doch wohl die meisten darauf hinaus, dass die erwähnten Differenzen nicht derartig sind, dass sie für eine wesentliche Verschiedenheit des E. neonatorum vom E. der Erwachsenen sprechen, die relativ geringe Verschiedenheit besonders der localen Symptome erklärt sich durch die Verschiedenheit der zarten Hautbeschaffenheit des Neugeborenen von der des Erwachsenen. Moreau, Trousseau, Ackerley, Lee, Lever, Leasure, Greene, Wallace, Krauss u. A. haben besonders auf das häufige Vorkommen von E. neonatorum in Gebärhäusern zur Zeit des Vorherrschens von Puerperalfieber aufmerk-

sam gemacht. Erfahrungsgemäss tritt Rothlauf besonders bei denjenigen Kindern auf, deren Mütter an „Puerperalfieber“ erkrankt sind. Desgleichen ist es umgekehrt nicht selten vorgekommen, dass zuerst das Kind an Erysipel erkrankte und die Mutter darauf von Puerperalfieber befallen wurde. Natürlich will ich damit nicht sagen, dass Mutter und Kind sich immer gegenseitig inficirten.

§. 17. Vorkommen und Verbreitung des Erysipelas. Das Erysipel wird auf der ganzen Erde beobachtet, sowohl im kältesten Norden wie in den heissen Tropen. Nach Dracke hat das Klima auf die Gestaltung der nordamerikanischen Erysipelas-Epidemie keinen nachweisbaren Einfluss ausgeübt. Hirsch aber, welcher das Erysipelas simplex ausserhalb der Hospitäler von dem hospitalen Erysipel (E. nosocomiale) genetisch trennt, eine Unterscheidung, welcher ich nicht beitreten kann, ist der Meinung, dass ersteres im Gegensatz zu letzterem in den tropischen Gegenden seltener sei. Die Aerzte an der Westküste Afrika's und auf den Antillen sollen das Vorkommen des sogen. Erysipelas simplex fast gar nicht erwähnen. Celle bemerkt, dass er innerhalb der 7 Jahre, welche er zwischen dem 19° und 23° N.Br. verlebte, nicht 10 Fälle von Erys. simplex gesehen habe. Haeser (l. c. p. 243) erzählt, dass nach Voigt, Annesley und Morehead das Erys. simplex auch in Indien seltner vorkomme. Nach Tschudi soll das Erysipel in Peru in der Punaregion weit häufiger sein, als in der östlichen Sierra. Die Angaben bezüglich des besonders häufigen Vorkommens des Erysipelas der unteren Extremitäten auf St. Barthelemy (Leuren) und des endemischen Vorherrschens der Krankheit in Rio de Janeiro und Bahia (Jobim, Rendu, Sigaud) beruht nach Hirsch auf einem diagnostischen Irrthum, indem hier der echte Rothlauf mit der erysipelartigen Hautaffection bei der dort endemischen Pachydermie und mit den durch äussere oder innere Ursachen (namentlich durch den Genuss gewisser Nahrungsmittel) herbeigeführten Erythemen verwechselt werde.

Das seltnere Vorkommen des sog. einfachen exhospitalen Erysipels in den Tropen scheint nach den Angaben der oben genannten und anderer Autoren somit in der That verbürgt zu sein. Hirsch ist geneigt diese Thatsache durch Witterungsverhältnisse (cfr. p. 59) zu erklären, indem er betont, dass Erysipele, besonders häufig zur Zeit starker Witterungs- und Temperaturwechsel und bei feuchtkalter Witterung vorkomme und dieses Moment in den Tropen nicht so hervortrete. In wie weit das richtig ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Das in Hospitälern entstehende Erysipel (E. nosocomiale) ist nach meiner Meinung gewiss weit weniger von klimatischen Einflüssen und von Witterungsverhältnissen abhängig, sondern in erster Linie von der Einwirkung localer Hospitalschädlichkeiten. Dass dem so ist, haben uns die Erfolge der antiseptischen Wundbehandlung gelehrt, sie schützt am besten vor den accidentellen Wundinfectionskrankheiten. —

Von der geologischen Beschaffenheit des Bodens scheint die grössere oder geringere Häufigkeit des Vorkommens des Rothlaufs im Allgemeinen unabhängig zu sein; er wird auf jeder Bodenformation beobachtet, zu Wasser, wie zu Lande. Auf der See ist er an manche Schiffe gebunden, wie zu Lande an manche Krankenhäuser. Foderé

(Leçons III p. 351) hat behauptet, dass das Erysipel vorzugsweise auf sandigem oder kalkhaltigem Boden vorkomme, eine Behauptung, welche, wie auch Hirsch betont, keineswegs bewiesen ist. Auch die Bodenerhebung ist ohne Einfluss, der Rothlauf kommt auf hohen Bergen, wie in Ebenen und Thälern vor.

Eher scheint noch die Lage eines Ortes, eines Hauses mit Rücksicht auf die grössere oder geringere Bodenfeuchtigkeit von Bedeutung zu sein. Mancherlei Beobachtungen sprechen dafür, dass die feuchte sumpfige Lage einer Localität, eines Hospitals, eines Krankensaales, eines ganzen Ortes der Entstehung des Erysipelas günstig ist, wahrscheinlich, weil hier sich Fäulnissstoffe in grösserer Menge bilden und anhäufen. Auch hat Billroth die Vermuthung ausgesprochen (Chirurg. Klinik, Wien 1869/70), dass das Erysipelgift, wenn es staubförmiger, vielleicht sogar vegetabilischer oder animaler Natur sei, an feuchten Wänden möglicherweise leichter hafte und sich dort erhalte. — So liegt z. B. das Hôtel Dieu in Paris zwischen zwei schlammigen Armen der Seine. Wenn die Seine im März und April stieg, dann wurden, wie uns Boinet u. A. berichten, die Keller des Hospitals 6—8 Wochen lang mehr oder weniger unter Wasser gesetzt. Regelmässig grassirte dann das Erysipel in ausgedehntestem Maasse. Boinet sagt: Les malheureux qui viennent à l'hôtel Dieu à ces époques ne peuvent se soustraire à l'influence de l'épidemie érysipelateuse. Mit der Abnahme des Wassers, mit der zunehmenden Trockenheit des Untergrundes nahm die Zahl der Erysipele ab, so dass sie in der trocknen, warmen Jahreszeit, im Sommer am seltensten waren. Auch in anderen Krankenhäusern hat man die Beobachtung gemacht, dass gerade in feuchtgelegenen Zimmern das Erysipel häufiger beobachtet wird, als in trockenen. Auch Nathusius beobachtete gerade in den sumpfigen Gegenden von Nord-Carolina und Virginien den Beginn einer schweren Erysipelas-Epidemie. Dieselbe trat zuerst 1845 in den an der Grenze von Virginien gelegenen sumpfigen Gegenden von Nord-Carolina auf, verbreitete sich von dort aus und kehrte alljährlich in grösserem Umfange in die einzelnen Orte zurück. Neudörfer erzählt in seinem feldärztlichen Bericht über die Verwundeten in Schleswig (Arch. für klin. Chir. VI. 1864), dass er Erysipele ganz besonders in feuchten, resp. dem Wasser nahegelegenen Spitälern angetroffen habe. Auch nach Annesley's Angaben kommt in Indien das Erysipel besonders in der Nähe von Flüssen, von Flussmündungen vor. Doch ist hiermit selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich auch hoch und trocken gelegene Ortschaften resp. Localitäten von einer Erysipelas-Epidemie resp. Endemie heimgesucht werden. So berichtet Hirsch, dass gerade die gebirgigen Gegenden von Pennsylvanien ganz besonders von epidemischem Erysipelas heimgesucht worden seien. Uebrigens will ich nicht verhehlen, dass die bis jetzt über unsere Frage vorliegenden Angaben verhältnissmässig noch sehr spärlich und ungenau sind. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn auch für das Erysipel genaue und umfangreiche Untersuchungen über die Bedeutung des Untergrundes, der Bodenfeuchtigkeit eines Hospitals, eines Krankenzimmers u. s. w. vorgenommen würden, Untersuchungen, welche für die Entstehung unserer Krankheit, für die Erkenntniss der zu Grunde liegenden Schädlichkeit, für die Prophylaxe etc. wahrscheinlich nicht

minder wichtig sein dürfte, als für die Aetiologie anderer Infectionskrankheiten, wie z. B. der Cholera, wo bereits so viel nach dieser Richtung geschehen ist. Zum Schlusse will ich übrigens nicht vergessen hervorzuheben, dass Hirsch in seinem ausgezeichneten Buche von einem begünstigenden Einfluss der Bodenfeuchtigkeit auf die Entstehung des sog. einfachen Erysipels nichts wissen will, eher will er ihn bezüglich des E. malignum oder typhos. gelten lassen. Meines Wissens sind aber die vorliegenden Thatsachen noch nicht dazu angethan, eine derartige Trennung des Erysipelas vorzunehmen. —

In wie weit die Jahreszeiten die Häufigkeit des Erysipels wirklich beeinflussen können, ist noch nicht genügend constatirt. Die Ansicht der meisten Autoren geht dahin, dass das Erysipel im Winter und Frühling am häufigsten vorkomme. Hirsch ist geneigt, besonders beim Erysipelas malignum s. typhosum einen Einfluss der Jahreszeiten gelten zu lassen. Nach Hirsch stimmen alle Beobachter darin überein, dass zwar auf das Fortbestehen und die räumliche Verbreitung einer einmal entwickelten Epidemie der Wechsel der Jahreszeit und der Witterung ohne Einfluss war, dagegen wohl auf den Ausbruch der Krankheit. Nach Hirsch kamen von den 7 vor 1841 auf beiden Hemisphären beobachteten Rothlauf-Epidemien 3 auf den Winter, 2 auf den Frühling, je eine auf Sommer und Herbst. In den 53 von 1841 bis 1854 in Nordamerika herrschenden Epidemien wurden 23 im Winter, 21 im Frühling, 2 im Sommer und 7 im Herbst beobachtet. Auch Hirsch erklärt, dass es vollständig dunkel sei, welches Moment für die Krankheitsgenese massgebend sei, die Witterungsverhältnisse in erster Linie allein nicht.

Was mich betrifft, so neige ich zu der Ansicht, welche auch Billroth in seinen Züricher und Wiener Beobachtungen begründet, dass die Jahreszeiten wahrscheinlich auf die Entstehung und Verbreitung des hospitalen Rothlaufs keinen nennenswerthen Einfluss ausüben, wenigstens ist der positive Nachweis aus den bis jetzt vorliegenden Mittheilungen nicht möglich. Und inwiefern wir berechtigt sind, von einem Einfluss der Jahreszeit auf die Entstehung resp. Häufigkeit des Erysipelas ausserhalb der Hospitäler zu sprechen, weiss ich nicht anzugeben. Die Angaben über unsere Frage lauten zudem verschieden und sind ungenau, da auf andere, besonders locale Verhältnisse eines Stadttheils, eines Hospitals oft gar nicht Rücksicht genommen ist. Wenn z. B. im Hôtel Dieu in Paris, wie oben erwähnt, die Erysipele im März und April am häufigsten vorkamen, so hatte das seinen besonderen und vornehmlichsten Grund in der ungünstigen Lage des Hospitals zwischen 2 Seinearmen, wie oben kurz angeführt wurde. Es wäre vollkommen unrichtig, wollte man aus dieser für einen gewissen Zeitabschnitt gewonnenen und nur für ein bestimmtes Hospital geltenden Thatsache irgend einen allgemein gültigen Schluss über den Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Erysipele ziehen.

Nach meiner Ansicht ist es daher kaum möglich, den Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit des Erysipelas festzustellen, da die letztere ja noch von vielen anderen Umständen beeinflusst wird, von Ursachen zum Theil ganz spezifischer, localer Natur. So spielt z. B. bei der Häufigkeit des nosocomialen Rothlaufs auch die Art und die Zahl der Kranken eine Rolle , die in den verschiedenen Hospitälern

in den einzelnen Jahreszeiten variiren, ferner die Wundbehandlung u. s. w. Und für den nicht-hospitalen Rothlauf kommen gewiss noch zahlreichere Momente in Betracht. Hier scheint mir die Entscheidung unserer Frage absolut unmöglich. Und so ist es ganz natürlich, dass die Angaben der einzelnen Autoren über die Häufigkeit des Erysipelas in dieser oder jener Jahreszeit sehr verschieden lauten (cfr. unten). So berichtet Burdiat, dass das Erysipel in Algier im Sommer 1844 bei trockener Witterung und 27—30° C.' besonders häufig geherrscht habe. Im Hospital Bellevue in New-York tritt nach dem Bericht von Reese (American Journal 1850 January) das Erysipel alljährlich besonders zur Winterzeit mehr oder weniger verbreitet auf. Nach Rust kommt der Rothlauf am häufigsten im Herbst vor, wenn auf heisses Wetter kaltes folgt. Gosselin sah den Rothlauf am häufigsten im Frühjahr und Herbst, besonders im Febr. und März, dann April und Mai, am seltensten in den 3 letzten Monaten des Jahres. Derartige aphoristische Angaben über die Häufigkeit des Erysipels in dieser oder jener Jahreszeit könnte ich noch nach Belieben vermehren, sie haben keinen besonderen Werth für die Aetiologie des Erysipelas, wenn wir nicht zugleich Näheres über die Verhältnisse des Hospitals, der Stadt etc. erfahren.

Gosselin hat die Erysipele, die er während 7 Jahren in verschiedenen Hospitälern (Beaujon, Charité, Pitié) beobachtete, nach den Monaten geordnet:

Januar . .	19	Erysipele	5	bei Operirten	14	bei Nichtoperirten (Wunden etc. Geschwüre etc.)
Februar .	35	„	5	„	30	„
März . .	44	„	13	„	31	„
April . .	25	„	6	„	19	„
Mai . . .	33	„	10	„	23	„
Juni . .	22	„	8	„	14	„
Juli . . .	20	„	7	„	13	„
August .	17	„	5	„	12	„
September	14	„	3	„	11	„
October .	9	„	3	„	6	„
November	9	„	4	„	5	„
December	13	„	4	„	9	„
	260		73		187	

Wenn wir etwas Näheres über die Art des Krankenmateriales, über Hospitalverhältnisse etc. erführen, dann hätte eine solche Zusammenstellung ätiologischen Werth, so aber sind es nackte bedeutungslose Zahlen, die sich nicht in Worte zusammenfügen lassen.

Nach Hinckes Bird sind die Erysipele im Winter und Frühling am häufigsten, er theilt folgende Zahlen aus der Liste des Registrar General mit:

	1845	1846	1847	1848	1849	1850	1851	1852	1853	1854	Summa
Frühling . .	95	71	116	196	137	119	81	120	86	96	1117
Sommer . .	80	78	107	129	114	103	74	98	74	115	972
Herbst . . .	56	92	126	128	99	65	76	54	80	109	875
Winter . . .	77	106	176	126	109	87	116	67	84	128	1076

Die Zahlenunterschiede in den einzelnen Jahren sind so variirend, so gering und auch die summarische Differenz verhältnissmässig so unbedeutend, dass ich mir nicht erlauben würde, aus der Liste irgend welche Schlüsse bezüglich der Prävalenz des Rothlaufs in dieser oder jener Jahreszeit zu ziehen.

Von den 260 von Hinckes Bird mitgetheilten Fällen von Erysipel kamen 66 auf den Frühling, 49 auf den Sommer, 56 auf den Herbst und 89 auf den Winter.

Nach Varrentrap kamen in Frankfurt a. M. nach einer 15jähr. Durchschnittsberechnung die meisten Fälle von Gesichtsrosen im Herbst vor, die wenigsten im Sommer. Gelegentlich sah er die grösste Häufigkeit im Mai und Juni während frühzeitiger, ungewöhnlicher Hitze.

Witterungsverhältnisse sind, wie schon erwähnt, von manchen Autoren zu der Häufigkeit des Erysipels in Beziehung gebracht worden, und zwar für alle Breitegrade. Besonders wurde die nasskalte, feuchte Witterung, oder der rasche Uebergang von warmer zu mehr kalter Temperatur angeschuldigt. Auch diese Angaben sind mit Vorsicht aufzunehmen und es gilt hier genau dasselbe, was ich so eben bezüglich des Einflusses der Jahreszeiten gesagt habe. Auch hier müssen erst genauere Spezialuntersuchungen gemacht werden, bevor sich entscheiden lässt, ob und in welchem Sinne die Witterung die Häufigkeit des Rothlaufs beeinflusst. Verschiedene Autoren sind der Meinung, dass die mehr oder weniger deutliche Prävalenz der Erysipele im Frühling und Winter zum Theil auch von dem zu dieser Zeit stattfindenden stärkeren Witterungs- und Temperaturwechsel abhänge. Wie wenig aber diese Ansicht von dem begünstigenden Einfluss rascher Temperatur- und Witterungswechsel auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen kann, haben wir oben auseinandergesetzt und geht auch daraus hervor, dass, wie auch Hirsch anführt, Rothlaufepidemien ebenso häufig zur Zeit starker Temperaturwechsel, wie bei anhaltender Witterung derselben Art vorgekommen sind, bei feuchtkalter Witterung, in sehr mildem (Petersburg in Virginien), wie in sehr kaltem Winter (Platte Ct., Ma.), bei schöner Frühlingswitterung (1822 in Neu-Braunschweig), wie bei brennender Sommerhitze (Caillan 1750). —

Erkältung, überhaupt die Einwirkung kalter Luft, wurde früher ganz besonders fälschlich als Ursache des Rothlaufs angesehen. Wir wissen heute, dass jedes Erysipelas durch die Aufnahme bestimmter Stoffe hervorgerufen wird, und dass nicht eine einfache Erkältung, die Einwirkung eines kalten Luftzuges als solcher genügt, um etwa durch Reizung des Nerven- resp. Gefässsystems der Haut einen legitimen Rothlauf hervorzurufen.

Aber doch glaube ich, dass wir „Erkältung“, die Einwirkung kalter Luftströmungen vielleicht als prädisponirende Ursache gelten lassen dürfen. Nach Aubrée und Sorry sollen im Norden Betrunkene oft an Erysipel erkranken, wenn sie bei kalter Nachtzeit auf öffentlichen Plätzen zugebracht haben. In Greifswald treten nach den Beobachtungen von Hueter und Schüller die Erysipele besonders häufig zur Zeit heftiger Stürme und rascher starker Temperaturwechsel auf, wie sie in der dortigen Küstengegend besonders oft im Frühjahr und Spätherbst beobachtet werden.

Manches spricht dafür, dass es wenigstens in manchen Fällen fixe körperliche Stoffe sind, welche das Erysipel hervorrufen. Es lässt sich nun annehmen, dass diese durch einen Luftzug leichter und in grösserer Menge dem Kranken zugeführt werden, und sich auf einer Hautstelle, resp. auf einer Wunde, überhaupt auf einer Continuitätstrennung festsetzen, als bei ruhiger umgebender Atmosphäre. Dazu

kommt vielleicht noch, was Hueter betont: jeder Abkühlung einer Haut- oder Schleimhautstelle folgt eine venöse Dilatation eventuell mit vermehrter Transsudation von Ernährungssaft in die Gewebe und Auflockerung der Epithelien, wodurch dem Eindringen der Erysipelnoxe in die Gewebe vielleicht Vorschub geleistet werden kann. Nach Hueter kommen vielleicht auch noch andere Einwirkungen der Erkältung in Betracht, welche das Eindringen entzündungserregender Stoffe erleichtern; so Anämie der kleinsten Hautgefässe, Aufhören der Schweisssecretion, collaterale Fluxion in den subcutanen Gebilden etc. Kurz, in dem angedeuteten Sinne will ich die sog. Erkältung als prädisponirende Ursache des Erysipelas gelten lassen.

Ferner ist noch hervorzuheben, dass durch die andauernde Einwirkung stärkerer kalter Luftströmungen die Oberhaut der Cutis leicht aufgelockert wird, Excoriationen etc. entstehen. So erkläre ich mir die echten Gesichts-Erysipele bei Individuen nach einem Marsch bei Schneesturm. In vielen Fällen freilich handelt es sich hier um Erytheme, aber man hat auch echten Rothlauf beobachtet.

§. 18. Die Disposition zur Erysipelerkrankung scheint jeder Race zuzukommen. So giebt Hirsch an, dass Tschudi das Erysipel bei der indianischen Bevölkerung, Pruner in Egypten, Polack in Persien, Rigler in der Türkei in derselben Häufigkeit, wie bei den Culturvölkern Europa's beobachtet hätten. Nathusius erzählt, dass er in Nordamerika das Erysipel am häufigsten bei den Weissen, seltner bei den Mulatten und am seltensten bei reinen Negern gesehen habe. Er giebt das Verhältniss der Häufigkeit durch die Zahlen 20 . 15 . 10 an. Bei den Negern aber waren die Erysipele sehr schlimmer Natur, meist mit Tetanus und Trismus verbunden, was Nathusius weder bei den Weissen noch bei den Mulatten sah. —

Das Geschlecht soll nach der Ansicht verschiedener Autoren die Prädisposition zu Rothlauf beeinflussen. Nach übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren ist das weibliche Geschlecht mehr zu Erysipelerkrankung disponirt, als das männliche. Doch zeigt es sich auch hier wieder, wie unvollkommen unsere statistische Methode noch ist. Wenn man die nackten Zahlen vergleicht, welche dieser oder jener Autor über die Häufigkeit der Erysipele bei Männern und Frauen erhalten hat, so kommt man zu voreiligen Schlüssen. Mit Recht hebt Gosselin hervor, dass es von Wichtigkeit sei, ob die Statistik von einem Chirurgen oder Mediciner verfasst sei. So erhalten die Chirurgen, wie Fenestre, Gosselin, Desprès, Martin u. A. gewöhnlich mehr Wunderysipele bei Männern. Gosselin beobachtete 182 Erysipele bei Männern, 78 bei Weibern. Die Mediciner dagegen, welche in ihren Statistiken namentlich über Gesichts-Rothlauf berichten, z. B. Frank, Louis, Chomel und Blache, beobachten mehr Erysipele bei Frauen.

Wollen wir bezüglich der erhöhteren Disposition dieses oder jenes Geschlechts annähernd richtige Zahlen erhalten, so sind selbstverständlich grössere Beobachtungsreihen nothwendig und wir müssen fragen: wie viel Erysipele kamen bei 100 verletzten, resp. operirten Männern und wie viel bei 100 verletzten, resp. operirten Frauen in demselben Hospitale vor? Auch andere Punkte sind bei der Feststellung einer solchen

Statistik von wesentlicher Bedeutung, besonders die zeitweiligen Hospitalverhältnisse, die Wundbehandlungsmethode, die Operationsmethode, sonstige hygienische Verhältnisse der Weiber- und Männersäle. Was die Operationsmethode betrifft, so kommen z. B. mehr Erysipele nach Messeroperationen vor, als nach caustischer Methode. Wie wichtig die Kenntniss aller dieser Umstände ist, wollen wir eine annähernd richtige Vorstellung über die vorliegende Frage gewinnen, zeigt auch Billroth in seinen ausgezeichneten 1872 mitgetheilten Erfahrungen aus Wien (1869—1870). Die Differenz zwischen der Häufigkeit der Erysipele bei Frauen und Männern in den Jahren 1869 und 1870 ergab sich scheinbar als eine sehr grosse, aber auch nur scheinbar. 38 Erysipele bei Frauen und 36 bei Männern waren beobachtet worden, da aber die Zahl der Männer im Ganzen doppelt so gross war, als die der Frauen, so war demnach die Zahl der an Erysipel erkrankten Weiber doppelt so gross, als die Zahl der an Erysipel erkrankten Männer, oder in Procenten ausgedrückt, es sind 9% der behandelten Weiber und 4,4% der behandelten Männer an Erysipel erkrankt. Billroth zeigt nun, wie voreilig es wäre, hieraus den Schluss einer grösseren Receptivität des weiblichen Geschlechts für Rothlauf zu ziehen. Die Gründe liegen vielmehr in ganz anderen Verhältnissen, nicht in der Differenz des Geschlechtes, sondern in den Localitäten, in welchen sich die Weiber befanden. Die Weibersäle liegen parterre, sind feucht und stehen mit Rücksicht auf Erysipelas in dem Rufe ungesunder Räume. Ebenfalls parterre liegen die Separirzimmer, in welche die Erysipelkranken transferirt werden. Der Weibersaal, welcher diesen Separirzimmern am nächsten liegt, No. 17, hat auch die meisten Erysipele. Billroth giebt folgende Uebersicht:

Zimmer	No.	17:	9,4%	der	darin	aufgen.	an	Erys.	erkrankten	Weiber.
„	„	16:	7,7%	„	„	„	„	„	„	„
„	„	55a:	5,1%	„	„	„	„	„	„	Männer.
„	„	55b:	2,3%	„	„	„	„	„	„	„
„	„	54:	5,2%	„	„	„	„	„	„	„

Die drei Männersäle liegen im 1. Stock über den Weibersälen; weshalb Zimmer 55b mit Rücksicht auf das Vorkommen von Erysipelas so viel gesunder erscheint als Nr. 55a und 54, weiss Billroth nicht zu erklären. —

Am meisten beweisend sind Beobachtungsreihen aus ein und demselben Krankenhaus. So sah Gosselin 36 Erysipele bei operirten Frauen und 37 nach Operationen bei Männern. Da es nun mehr Operationen an Männern, als an Frauen giebt, so würde daraus eine Prädisposition des weiblichen Geschlechts resultiren. Aber auch dieser Schluss ist voreilig, bevor wir nicht die sanitären Verhältnisse der Frauen- und Männerabtheilung kennen, wie Billroth gezeigt hat. Fenger giebt an, dass das Verhältniss der Häufigkeit der Erysipele bei Männern zu jenen bei Frauen wie 4 : 7 sei. Aus dem, was ich eben angeführt habe, ergiebt sich aber wohl, wie wenig zuverlässig solche Zahlen sein müssen.

Die Gesichtserysipele, welche sich an kleine und kleinste Hautläsionen, Epidermisabschürfungen etc. anschliessen, entscheiden

noch am ersten die Frage, ob das Erysipel bei Weibern wirklich häufiger vorkommt, als bei Männern. In der That ergiebt sich nun aus den vorliegenden Angaben, dass dieses Gesichtserysipel bei Weibern wahrscheinlich häufiger ist, als bei Männern. Wohl variiren die Angaben dieses und jenes Autors, das Endresultat aller ergiebt aber doch eine vermehrte Disposition des weiblichen Geschlechts.

Durch welche spezielle Eigenthümlichkeit nun diese erhöhtere Disposition des weiblichen Geschlechts zur Rothlauferkrankung resp. zu Gesichtserysipel bedingt ist, weiss ich nicht ohne Weiteres anzugeben; es ist möglich, dass vielleicht die dünnere, zartere Beschaffenheit der Haut beim weiblichen Geschlecht die Entstehung des Rothlaufs begünstigt.

Ob auch überhaupt für die Erysipele anderer Körperstellen das weibliche Geschlecht eine erhöhtere Disposition zeigt, als das männliche, muss ich dahingestellt sein lassen.

Nach Fenestre erkrankten im Hospital Beaujon von 120 Frauen 20 an Rothlauf (16.6%), von 410 Männern 35 (8.5%).

Hinckes Bird theilt 260 Fälle von Erysipel mit und zwar 147 bei Männern und 113 bei Frauen. Cless sah in einem Jahre 53 Gesichtserysipele, 13 davon bei Männern und 40 bei Frauen, im vorhergehenden Jahre kamen von den 30 Erysipelen 22 bei Frauen und 8 bei Männern vor.

Von 75 Fällen von Gesichtserysipelen, welche Varrentrap in einem Jahre beobachtete, kamen 51 bei Weibern und 24 bei Männern vor. Nach mehrjähr. Durchschnittsrechnungen stellt sich das Verhältniss folgendermassen: 68,7% W. und 31,2% M., also war das Erysipel bei Weibern mehr als doppelt so häufig, als bei Männern, während die Gesammtzahl beider aufgenommenen Geschlechter in demselben Termine nahezu die gleiche war.

Thoresen constatirte in 315 Fällen das Erysipel 153 Mal bei Männern und 162 Mal bei Frauen.

Bei Frauen sollen auch physiologische Vorgänge, wie z. B. die Menstruation etc., ferner Störungen der Menstruation (Amenorrhoe, Dysmenorrhoe) zu der erysipelatösen Infection disponiren. So erwähnt Aubrée eines Falles, wo bei einem Mädchen von 18 Jahren 7mal nacheinander zur Zeit der Menses Erysipelas faciei auftrat; die Menses fehlten statt dessen, oder waren sehr schwach. Auch Erysipele der Genitalien hat man bei Menstruirenden in ähnlicher Weise gesehen, wie während des Puerperiums. So berichtet Smith, dass eine menstruirende Frau, welche mit ihrem an Hasenscharte operirten und dann von Erysipel befallenen Kinde zusammen lebte, ebenfalls an Rothlauf der Genitalien erkrankte und nach 7 Tagen starb; die Erscheinungen waren ähnlich, wie beim sog. Puerperalfieber. Das Kind war bereits vor seiner Mutter gestorben.

Nach Bardeleben behandelte Vidal eine Künstlerin, welche an periodischem Gesichtserysipel litt: ihre Lippen und ihre Nase wurden in Folge der häufigen Erysipelanfälle ganz hypertrophisch, wie das gewöhnlich nach habituellem Erysipel stattfindet. Auch Greletti und Wagner beobachteten regelmässig vor der Menstruation sich einstellendes Gesichtserysipel, ersterer in 2, letzterer in 3 Fällen. Ein Mädchen, das mit 14 Jahren zuerst menstruirte, erkrankte nach Wagner vom ersten Auftreten der Regel ab und zwar 4—5 Tage vorher regelmässig an Gesichtserysipel, welches in 8 Tagen ablief. In späteren Jahren fing das Erysipel an, auch über den behaarten Kopf überzugehen und Haarausfall zu veranlassen. Das Mädchen blieb bis zum 19. Jahre in der Beobachtung, ohne dass eine Veränderung erfolgte. Bei einem anderen anämischen Mädchen trat das Erysipel

mehrmals auf, so lange die Menstruation unregelmässig war. Die Erscheinung schwand, als sich letztere regelte. In einem 3. Falle Wagner's handelte es sich um eine Frau in klimakterischen Jahren, welche beim Beginn des unregelmässigen Auftretens der Periode mehrmals vor dem Erscheinen der letzteren an leichtem Gesichtsrothlauf erkrankte. Auch nach vollständigem Schwinden der Periode trat während 1½ Jahren zeitweise — 3 oder 4 Mal — ein solches leichtes Erysipelas auf. Greletti beobachtete bei einer jungen Frau regelmässig zur Zeit der Katamenien leichtes Gesichtserysipel, welches mit dem Eintritt der Menses verschwand. In einem anderen Falle wurde eine 47jähr. Frau im Verlauf einer anderen Krankheit von Gesichtserysipel befallen, welches sich sofort besserte und verschwand, als die um diese Zeit erwarteten Menses eintraten. Nach Dal. Piaz litt ein junges 16jähr. Mädchen 5 Monate lang periodisch zur Zeit der Menstruation an Gesichtserysipel, welches mit dem Eintritt der Regel sich wieder verlor. Costallat endlich sah eine Frau, welche während 5 Menstruationsperioden jedesmal Erysipel am Fusse hatte, sobald die Desquamation begann, erschien die Regel. (Vidal, méd. opérat. Vol. I, p. 150, Campbell de Morgan p. 230.)

Bezüglich der Aetiologie dieser Erysipele betone ich Folgendes: Einmal hat es sich wohl in manchen Fällen gar nicht um echtes Erysipel gehandelt, sondern um fieberlos verlaufende, vorübergehende Congestionszustände des Hautorganes, wie sie während der Menstruation oder mit der Menopause auch in anderen Organen, z. B. in der Lunge, vorkommen und welche wohl als vasomotorische Reflexe gedeutet werden dürfen. In anderen Fällen, besonders von nicht-habituellen Erysipelen, ist es rein zufällig, dass ein Erysipel mit der Menstruation aufhörte oder begann. Andere Fälle an den unteren Extremitäten verweist Volkmann in die Categorie des Barbadosbeins, für welche er ein Beispiel mittheilt. Eine Frau mit Elephantiasis papillaris ulcerosa des Beins bekam zwar nur 3—5 Mal des Jahres, allein stets zur Zeit der profusen, penetrant riechenden Menses ein mit heftigem Fieber, Lymphangitis und Schwellung der Inguinaldrüsen verbundenes Erysipel des betreffenden Beines. Für die eventuell übrigbleibenden Fälle von echtem Erysipelas mag auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass wie der puerperale Uterus, so auch die menstruirende Uterusschleimhaut Continuitätstrennungen aufweist, durch welche infectiöse Stoffe resorbirt werden können und schon in loco oder vielleicht embolisch Hauterysipel hervorrufen können, ähnlich wie wir es oben bezüglich der Continuitätstrennungen im Darm, in den Lungen betonten. Ich sage, es mag möglich sein, ich betone aber, dass ich die Erklärung nur mit aller Reserve gegeben haben will. Vielleicht gehört der Fall von Volkmann u. A. hierher. —

Das Lebensalter soll nach Einigen die individuelle Disposition zu Erysipelas beeinflussen. Im Allgemeinen scheint es, als ob der Rothlauf im Kindesalter, wenn wir von E. neonatorum absehen, nicht gerade eine gewöhnliche, sondern eine seltene Krankheit sei. Von 315 Fällen von Erysipelas beobachtete Thoresen 53 bei Kindern und 262 bei Erwachsenen. Rilliet und Barthez berichten von nur 9 Fällen im Hospital und von einer sehr geringen Anzahl in der Privatpraxis. Im frühesten Kindesalter dagegen, d. h. nach den ersten Lebenstagen bis etwa zum 6. Monate ist das Erysipel, besonders in Findel- und Gebärhäusern häufig, in der Privatpraxis dagegen seltener. Bromfield soll auch einen Fall von angeborenem Rothlauf gesehen haben (cfr. auch p. 51 Hill). Simon sah zweimal Rothlauf bei 2- und 3tägigen Kindern. In den Gebärhäusern ist das Erysipelas neo-

natorum gewöhnlich mit Puerperalfieber combinirt und wie letzteres als Wundkrankheit vorzugsweise von der lädirten Schleimhaut des Genitaltractus und von der Placentarstelle des Uterus ausgeht, so nimmt das Erysipelas neonatorum von der Nabelwundfläche seinen relativ häufigsten Ursprung. Die oft so ungünstigen hygienischen Verhältnisse in Findel- und Gebärhäusern erklären, warum das Erysipelas neonatorum hier häufiger vorkommt, als in der Privatpraxis.

Im Greisenalter sollen Erysipele im Allgemeinen seltener vorkommen, als bei Erwachsenen und bei Kindern. Doch bewegen wir uns wieder mehr oder weniger auf dem Gebiete der Vermuthungen. Ich habe immer geglaubt, dass Greise verhältnissmässig häufig von Erysipelas befallen würden, vielleicht in Folge ihrer welken, weichen, nicht so widerstandsfähigen Haut. Im Allgemeinen kommen die Erysipele, wenn wir vom Erysipelas neonatorum absehen, am häufigsten wohl im Alter von 20, 30—40 Jahren zur Beobachtung, weil eben Individuen dieses Alters am häufigsten Verletzungen acquiriren. —

Die Frage, inwieweit diese oder jene Körperconstitution mehr oder weniger zu Erysipelas disponirt, wird verschieden beantwortet. Nach diesem Autor sollen besonders robuste, gesunde Individuen, wenn sie irgend eine Verletzung erlitten haben, von Erysipelas befallen werden, nach anderen sind es mehr die anämischen, scrophulösen, lymphatischen Personen, welche gefährdet sind.

Nach Pirogoff sind es besonders Scorbut, dann die tuberculöse, pyämische Dyskrasie und die Säuferkrase, welche zu Erysipelas disponiren. Ueber die Beziehungen des Erysipelas zur Pyämie haben wir oben gesprochen (cfr. §. 15), sie lassen wir hier unberücksichtigt. Die alten Aerzte, welche irrthümlicher Weise die primären Ursachen des Erysipelas (ohne Continuitätstrennungen) in abnormen Säftemischungen suchten, sie waren es besonders, welche die verschiedenen Dyskrasien des Blutes und der Lymphe als primäre Ursache des Erysipelas anschuldigten. Ob es richtig ist, dass in der That Patienten mit geschwächter Constitution, mit Scorbut, Tuberculose und Säuferdyskrasie mehr als Gesunde zu Erysipelas disponiren, wenn sie mit geringfügigsten oder grösseren Continuitätstrennungen behaftet sind, muss ich meinerseits dahingestellt sein lassen; ich wage geringe Zweifel, ob sie häufiger als Gesunde an Erysipel erkranken. Wie die Blutdyskrasien, so spielte nach der Ansicht der Alten auch die erbliche Prädisposition eine nicht unwesentliche Rolle bei der Aetiologie des Rothlaufs. Ich will dieselbe nicht ganz in Abrede stellen. Wie wir vielleicht eine ererbte Disposition des Hautorgans für die Entstehung anderer Krankheiten, z. B. des Krebses anerkennen dürfen, so auch beim Erysipelas. Es giebt bekanntermassen Individuen, welche in Folge geringfügigster Ursachen von dem Rothlauf befallen werden; zuweilen erkranken sie zu ganz bestimmten Zeiten (Erysipelas periodicum). Diese ererbte Prädisposition zu Erysipelas lässt sich vielleicht auf eine dünne, spröde, reizbare Haut mit weiten Saftkanälchen, mit weiten Poren zurückführen, abgesehen von anderen, nicht näher bekannten anatomischen Ursachen. Auch Hueter betont, dass wohl das Wesen der sog. individuellen Prädisposition zum Theil durch breite Entwicklung der Saftkanälchen und Hautspalten (Langer, Pfleger) gegeben sei. Hervorzuheben ist auch hier, dass das Wesen

dieser ererbten individuellen Prädisposition sehr wahrscheinlich nicht in den vagen allgemeinen humoralpathologischen Vorstellungen der Alten zu suchen ist, sondern, wie eben angedeutet, in ganz bestimmten localen anatomischen Verhältnissen der Haut- respect. Schleimhaut-Structur. Sie erklären wohl auch, warum bei fetten vollsaftigen Individuen nach Continuitätstrennungen Erysipele mit Vorliebe zu entstehen pflegen, z. B. nach Mammaamputationen.

Manche Berufsarten begünstigen die Entstehung der erysipelatösen Infection. So sind besonders Aerzte, Krankenwärter etc. gefährdet, welche mit Erysipelkranken verkehren, dieselben verbinden, seciren u. s. w. Kleinste Verletzungen, Continuitätstrennungen an den Fingerspitzen, an dem Nagelrand etc. genügen, um Erysipel zu acquiriren, wenn sie mit erysipelatösen Stoffen von Leichen oder Kranken in Berührung kommen. Individuen, die ihre Füsse leicht verletzen, ziehen sich oft Erysipele der Füsse, der Unterextremitäten zu, so z. B. Schmiede, ferner Personen, die viel in der Nässe, in stinkendem, schlammigem Gewässer arbeiten u. s. w.

Hutchinson hat besonders auch auf das nicht seltene Erysipelas nautarum aufmerksam gemacht. Hutchinson glaubte, dass die reizende Wirkung des Salzwassers und die grobe Kleidung an den unteren Extremitäten wesentlich Schuld trage, d. h. zu häufigen Continuitätstrennungen Veranlassung gebe.

§. 19. Was das Vorkommen des Erysipelas je nach den Körperstellen anlangt, so ist unter den cutanen Erysipelen der Gesichtsrothlauf am häufigsten. Auf 20 Erysipele am Kopfe kommt nach Bardeleben etwa 1 an anderen Körperstellen. Nach Pruner soll das Gesichtserysipel bei Negern seltener sein, als Erysipel des Präputium. Das Gesichtserysipel kommt wohl besonders deshalb so häufig vor, weil die Gesichtshaut unbedeckt ist und so der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten leichter ausgesetzt ist. Bezüglich der Häufigkeit der Gesichtserysipele ist aber ferner noch der Umstand zubetonen, dass Schleimhauterysipele der Gesichtshöhlen nicht selten secundär zu cutanen Gesichtserysipelen führen, wodurch die Häufigkeits-Scala noch wesentlich erhöht wird. Nach den Gesichtserysipelen kommen hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens die Erysipele am behaarten Kopfe, dann die an den Extremitäten.

Inwieweit es auf thatsächlichem Nachweis beruht, dass nach Wunden des Kopfes häufiger Erysipel auftreten soll, als nach Verletzungen anderer Körperstellen, lasse ich dahingestellt. König erinnert daran, dass vielleicht der Lymphapparat der Kopfhaut besonders aufnahmefähig für das Gift sei, oder dass der sich leicht zersetzende Schmutz der Kopfwunde, besonders der in den Haaren sitzen bleibende eine Rolle spielt. Mir scheint, dass auch der behinderte Abfluss bei tiefen Kopfwunden, besonders in der Scheitelgegend — wenigstens vor der antiseptischen Zeit — von Einfluss gewesen sein mag.

Was die Häufigkeit der Erysipele an den Extremitäten betrifft, so sind nach den Beobachtungen des einen Autors die Erysipele der oberen Extremitäten häufiger, nach denen eines anderen die der unteren Extremitäten. Es hängt das von dem verschiedenen Charakter des Beobachtungsmaterials der einzelnen Autoren ab. Der eine hat je nach

der Industrie der betreffenden Gegend mehr Verletzungen der oberen Extremitäten in Behandlung, ein anderer beobachtet häufiger Verletzungen der unteren Extremitäten.

Die sog. Panaritien an den Fingern stehen, wie gesagt, wahrscheinlich in naher ätiologischer Verwandtschaft zum erysipelatösen Entzündungsprozess und nicht selten sind sie als echte Erysipele zu betrachten. Die primären Erysipele am Rumpf sind die seltensten und von ihnen ganz besonders diejenigen am Rücken. Die Erysipele nach Mammaamputationen und an den Genitalien sind wohl von den Rumpferysipelen die häufigsten.

An manchen Körperstellen prädisponirt besonders die Unreinlichkeit des betreffenden Individuums zu Erysipelas, so z. B. besonders an den Füssen, Händen, bei weiblichen Individuen in der Umgebung der Vulva, der Schamlippen. Bei Personen mit schmutzigen Füssen, mit unsauberen Strümpfen werden nicht selten kleinste Läsionen der Cutis der Ausgangspunkt schwerer Erysipele und haben mehrfach zum Tode geführt. In der Umgebung der Vulva, der Schamlippen, des Mastdarms entstehen ebenfalls bei unreinlichen Personen durch Maceration der Oberhaut durch die Secrete der Vulva, durch Urin, Koth etc. Excoriationen, welche die Gelegenheitsursache zu Erysipelas bilden.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Schleimhauterysipele sind die Angaben der Autoren sehr verschieden, weil hier noch die nöthige Uebereinstimmung der einzelnen Beobachter fehlt, was Schleimhauterysipel ist oder nicht. Nur das lässt sich sagen, dass, wie wir schon betonten, die Schleimhauterysipele der Gesichtshöhlen, des Luftrohrs, des weiblichen Genitalrohrs, des Mastdarms, kurz der nach aussen mündenden Schleimhäute relativ häufig sind.

Hinckes Bird berichtet über 260 Fälle von Erysipelas, 147 bei Männern und 113 bei Frauen. Darunter waren nach den Körperstellen: 85 sog. idiopathische Erysipele des Gesichts und Kopfes (34 M., 51 W.) und 49 (27 M., 22 W.) idiopathische Erysipele der Extremitäten, und 40 traumatische Erysipele (27 M., 13 W.) des Gesichts und 86 (59 M., 27 W.) der Extremitäten. Wie schon bemerkt, lassen wir heute die Unterscheidung idiopathisch und traumatisch in dem früheren Sinne nicht mehr gelten, auch die idiopathischen Erysipele haben keinen constitutionellen, sondern einen localen Ursprung im Anschluss an eine Gewebsläsion (s. §. 8—11).

Unter 81 Fällen von Gesichtserysipel (49 W., 32 M.) war in 56,9% (W.) und in 50% (M.) die rechte Seite befallen, in 19,6% (W.) und in 29,4% (M.) war der Gesichtsrothlauf linksseitig; die Mittellinie des Gesichts war erkrankt bei 13,7% der weiblichen und 11,8% der männlichen Patienten; beide Seiten des Gesichts waren befallen in 5,9% (W.) und in 2,9% (M.).

Vallon berichtet über 28 Erysipele, darunter waren nur 2 Erysipele der unteren Extremitäten, alle übrigen Fälle betrafen das Gesicht.

Unter 315 Fällen von Erysipelas, welche Thoresen in den letzten Jahren behandelte, waren 144 Gesichtserysipele, 22 der oberen Extremitäten, 107 der unteren Extremitäten, 8 der Geschlechtstheile u. s. w.

Nach Gietl (Virchow-Hirsch Jahresb. 1860, IV. p. 55) sollen von allen Erysipelen 90% auf das Gesicht, 9% auf die Extremitäten und 1% auf Rücken, Brust und Bauch kommen, Zahlen, welche wohl nicht ohne Weiteres Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen können.

Pirogoff beobachtete im Laufe eines Jahres in seiner chirurgischen Klinik nicht einen einzigen Fall von primärem Erysipel des Rumpfes oder der Extremitäten, dagegen 30 Fälle von Erysipel des Gesichts und des behaarten Kopfes.

Heyfelder sah 1868—1870 (Ende März) unter 42 Erysipelen 28 des Gesichts, 3 des Gesichts und Rumpfes, 11 des Rumpfes und der Extremitäten.

Ritzmann beobachtete 84 Fälle von Erysipelas der unteren und 35 der oberen Extremitäten, 10 am Rumpf, 13 am Kopfe. Die letzteren Erysipele waren besonders deshalb so selten, weil wenig Kopfverletzte auf der Abtheilung lagen.

Billroth (Züricher Klinik 1860—1870) constatirt folgendes Vorkommen: 67 Gesichtserysipele, 13 des behaarten Kopfes, 43 der oberen, 80 der unteren Extremitäten und 45 des Rumpfes. An den unteren Extremitäten waren doppelt so viel Verletzungen behandelt worden, als am Kopfe.

Pfleger berichtet über je 17 Erysipele des Gesichts und der unteren Extremitäten, 12 der oberen Extremitäten und 9 am Rumpf.

Diese Zahlen mögen genügen, sie beweisen, welchen Zufälligkeiten das Vorkommen des Rothlaufs an den einzelnen Körperstellen ausgesetzt ist und wie vorsichtig man sein muss, will man über die Häufigkeit des Rothlaufs an dieser oder jener Körperstelle allgemein gültige Zahlen aufstellen.

§. 20. Die Art des Vorkommens des Erysipelas ist von ganz besonderer ätiologischer Bedeutung. Es tritt sporadisch und in epidemischer resp. endemischer Verbreitung auf.

Im Allgemeinen scheint ein bemerkenswerther Unterschied bezüglich des Auftretens des Erysipelas in der Privatpraxis und in Hospitälern zu bestehen. Besonders wurden früher vor der allgemeinen Anwendung der antiseptischen Wundbehandlung oft Hospitalendemien von Rothlauf beobachtet. Aber auch in der Privatpraxis häufen sich die Rothlauffälle zuweilen so, dass zu einer gewissen Zeit in einer bestimmten Gegend eine merkliche Erysipelasepidemie beobachtet wird, wie wir schon z. B. p. 6 und 7 und an anderen Stellen hervorhoben. Wie das Erysipelas in Form von kleineren und grösseren Endemieen ganz besonders in unsauberen Hospitälern vorkommt, so bindet es sich zuweilen auch in der Privatpraxis an die Person dieses oder jenes Arztes, oder eine Erysipelasepidemie befällt eine ganze Gegend resp. Stadt. Aber im Ganzen sind dieselben nicht gerade häufig und gewinnen nur selten und ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, wie sie z. B. bei den acuten Exanthemen beobachtet wird.

Eine werthvolle Schilderung über das epidemische Auftreten von Erysipel in verschiedenen Gegenden (cfr. auch §. 2, §. 6, §. 16) besitzen wir u. A. von Heusinger.

Nach Heusinger wurde gleich zu Anfang des 18. Jahrhunderts ein epidemisches Erysipelas in Breslau, gleichzeitig in Neapel (Tozzi) ein epidemisches Erysipelas faciei beobachtet. In Paris herrschte 1707 und 1713—1716 sowie 1716 in Toulouse ein brandiges epidemisches Erysipel. 1719 trat in Paris wieder eine Rothlaufepidemie auf, 1720—1721 desgleichen in Turin. In Mitteldeutschland herrschte gleichzeitig Puerperalfieber, im Norden Europa's Scharlach. Weiter erwähnt Heusinger folgende Epidemieen: 1730—1734 epidem. Rothlauf in Languedoc, Paris, Nürnberg, England, theils in der einfachen, theils in der gangränösen Form; 1750 epidem. Rothlauf in Frankreich, in der Schweiz, 1760—1763 in London, 1770—1776 epidemisches Auftreten von malignen Rachenerysipelen in England und der Normandie; 1780—1783 wieder allgemein verbreitete Erysipele mit Puerperalfieber in Paris, Wien u. s. w., desgleichen 1786, 1791, 1795 und 1796. Dann traten nach Heusinger die Rothlaufepidemien bis etwa 1816 zurück. Aus dem 19. Jahrhundert haben wir nach Heusinger die ersten Nachrichten über epidemisches Auftreten des Erysipelas von Aerzten in der Schweiz, in Schlesien, Brandenburg, Italien, Frankreich (Toulouse) und Schottland (1821 und 1822). 1827 und 1828 traten Epidemien von Erysipel auf z. B. in Westindien, an den Küsten der Vereinigten Staaten, in Mexico und Columbien etc. 1828 bis 1834 war Erysipel besonders mit Kindbettfieber sehr ausgeprägt in England, 1834 in Berlin und Marburg nebst Umgegend. In letzterer Gegend beobachtete dann Heusinger besonders 1841—1844 epidem. Erysipel und zwar vorzugsweise blasiges Gesichtserysipel. Endlich erwähnt Heusinger noch folgende Rothlaufepidemien:



[illegible] in Erlangen, in Linz, Prag, Wien, in Graz [illegible] besonders auch [illegible] sehr viele englische Aerzte [illegible] sog. Puerperalfieber mit Erysipelas. [illegible] Krankheitsconstitution der [illegible] Auftreten von Seuchen der Thierwelt [illegible] der Schweine, Maul- und [illegible].

[illegible] April 1849 einen epidemischen [illegible] mit häufigen Nord-Nordwestwinden [illegible] in der ersten Hälfte des März [illegible] wärmerer [illegible] verschwand die Epidemie im [illegible].

[illegible] Pujos, welcher für das [illegible] des Erysipelas eingetreten [illegible] über verschiedene Rothlauf-[illegible] Italien, England, Deutschland [illegible] in Frankreich z. B. in ver-[illegible]. Nach Pujos war das epidemische Auftreten [illegible] bekannt.

[illegible] A. verdanken wir werthvolle Mittheilungen [illegible] meist in der Form des sog. typhösen [illegible] in mehreren Städten Frankreichs [illegible] u. s. w.

Der Charakter aller dieser in oder ausserhalb der Hospitäler beobachteten Erysipelasepidemien ist sehr verschieden, manche zeigen einen auffallend [illegible] Verlauf, andere dagegen sind sehr gutartig ([illegible] M[illegible]).

Im ausgedehntesten Masse und in der schlimmsten Form aber kamen Erysipelasepidemien etwa in der Mitte unseres Jahrhunderts in Nordamerika vor, über welche wir eine grössere Anzahl zum Theil sehr guter, detaillirter Schilderungen besitzen.

Die europäische Literatur und besonders die deutsche hat mit fast alleiniger Ausnahme von Hirsch und einigen Anderen die nordamerikanischen Erysipelasepidemien wenig beachtet. Unter den Schilderungen amerikanischer Aerzte verdienen besonders diejenigen von Drake, Peebles, Shipman, G. Sutton, Charles Hall, G. Dexter u. A. hervorgehoben zu werden. Hirsch hat sich sehr eingehend mit den nordamerikanischen Erysipelasepidemien beschäftigt. Nach ihm finden sich die ersten Spuren der nordamerikanischen Pandemie, besonders von sogenanntem Erysipelas typhoides, 1841 in Canada, von wo sich die Affection vorherrschend in südwestlicher Richtung über das ganze Gebiet der vereinigten Staaten ausbreitete und zwar der Zeit nach bis etwa 1854. Die In- und Extensität dieses sogenannten typhoiden Erysipels waren sehr variabler Natur. Bald trat die Krankheit an irgend einem Orte mehr allgemein auf, an anderen dagegen nur sporadisch oder blieb auf die Krankenhäuser beschränkt. Drake beschreibt in seinem vortrefflichen Werke (principal diseases of the interior valley of North-America) den Gang der Epidemie folgendermassen. Schon früher hatten in Nord-Amerika an einzelnen Orten Erysipelasepidemien geherrscht, so z. B. im Winter 1826 in Burlington, 1832 in Ogdensburg (New-York), im Frühjahre 1833 und Winter 1836 in St. Clairsville u. a., wobei bemerkenswerth ist, dass die Krankheit in Ogdensburg (am St. Lawrence) noch 1847 vorherrschte, als Drake den Ort besuchte. Den allgemeinen Ausbruch der oben

erwähnten grossen Epidemie verlegt Drake ebenfalls in das Jahr 1841, in welchem die Affection zuerst in Canada (40° 15') auftrat. Von hier kam der Rothlauf im folgenden Jahre nach New-York und Vermont, gleichzeitig nach Indiana, im Winter 1842—1843 herrschte sie in Missouri und Ohio, im Winter 1843 bis 1844 erreichte die Epidemie ihre grösste Verbreitung in Canada, Wisconsin, New-York, Indiana, Illinois, Kentucky, Tennessee und Mississippi, im nächsten Frühjahre waren Missouri, Alabama, Tennessee und New-York noch vorzugsweise — aber in abnehmender Weise — befallen. In den letztgenannten Gegenden nahm die Epidemie langsam bis 1849 ab, so dass im Winter 1849 nur noch Nachrichten aus Vicksbury (Miss.) und New-Orleans (La.) und einigen anderen Orten vorliegen. Die Ausbreitung der Epidemie ging von NO. nach SW., durch 15 Breitegrade fortschreitend. Viele in der befallenen Gegend befindliche Orte blieben ganz verschont.

Hirsch (l. c. Bd. I, p. 252) giebt eine tabellarische Uebersicht über die Verbreitung der amerikanischen Erysipelas-Epidemie, auf welche wir hiermit hinweisen.

In Deutschland hat man dieses nordamerikanische epidemische Erysipelas als wirklichen Rothlauf nicht gelten lassen wollen; besonders Hirsch ist der Meinung gewesen, dass es sich in diesen Epidemieen wohl mehr um eine diphtheritische als um eine erysipelatöse Affection gehandelt habe. Volkmann hat sich seiner Ansicht angeschlossen. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser Anschauung nicht überzeugen können. Ich glaube nach näherer Einsicht in die Schilderungen der nordamerikanischen Aerzte die erysipelatöse Natur der betreffenden Krankheit vertreten zu können. Damit soll nicht ausgeschlossen sein, dass auch Diphtheritis daneben vorgekommen ist. Es scheint überhaupt, als ob die Krankheit an verschiedenen Orten der nordamerikanischen Unionsstaaten einen verschiedenen Charakter hatte. Wenn man z. B. die interessanten Mittheilungen von Peebles über das Auftreten der Krankheit in Petersburg (Virginien) liest, so muss man, wie ich glaube, zugeben, dass die betreffende Affection in Virginien echtes Erysipel war und nichts anderes. Wenn Hirsch gegen die erysipelatöse Natur dieser epidemischen Krankheit in Nordamerika, die von den dortigen Aerzten als Erysipelas typhoides s. malignum beschrieben wird, aufgetreten ist, so erklärt sich das folgendermassen. Einmal will Hirsch überhaupt das sogenannte Erysipelas typhoides s. malignum, s. gangraenosum vom gemeinen Erysipel, vom E. simplex, getrennt wissen, es gehöre zur Diphtherie, oder stehe derselben nahe. Letzteres mag richtig sein, aber eine Abzweigung der malignen, gangränösen Erysipele vom sogenannten Erysipelas simplex ist nach meiner Ansicht nicht berechtigt. Ferner lag der Gedanke an Diphtherie desshalb sehr nahe, weil der Rothlauf in vielen Fällen im Rachen als Schleimhauterysipel begann, d. h. als eine Krankheit der Schleimhaut, deren erysipelatöse Natur in Deutschland noch heute nicht so allseitig acceptirt wird, als sie es nach allen ihren Erscheinungen verdient. Und doch betonen mehrere amerikanische Autoren ausdrücklich, dass auch gerade diese Rachenerysipele mit secundären, genuinen Gesichtserysipelen verbunden waren und dass sie nicht immer, ja nach Sutton nur selten den gangränösen Charakter angenommen haben. Ferner

[illegible] ganz besonders [illegible] wurde. Meist trat [illegible] aus der Nasen- [illegible] die äussere Haut über und [illegible] Zuweilen nahm die [illegible] eine grosse Ausdehnung an, [illegible] befallen. Im Allgemeinen [illegible] auf die äussere Haut langsam, [illegible] ergriffenen Stellen in [illegible] Daneben kamen auch andere maligne [illegible] das Erysipel der Haut [illegible] auf Zellgewebe, Muskeln, [illegible] Oder aber das Schleimhaut- [illegible] Larynx und führte secundär zu [illegible] Fälle [illegible] ungünstigeren Ver- [illegible] auf die äussere Haut über- [illegible] Fällen [illegible] Schleimhauterysipel des [illegible] die Mundhöhle ganz [illegible] z. B. [illegible] die Zunge; letztere war [illegible] über die Lippen heraus, später wurde [illegible] die Laien die Krank- [illegible] In einer 3. Categorie von Fällen begann die [illegible] primär in der Lunge, oder [illegible] Die Lungenaffection nennt Sutton [illegible] Auch in diesen Fällen, und zwar in den [illegible] Erysipelas der Haut, z. B. am Rumpfe. Neben diesen [illegible] mit oder ohne Rothlauf kamen [illegible] Hauterysiple am Kopf, an den Extremitäten [illegible] bei Alt und Jung, bei Männern und Weibern [illegible] Besonders aber waren schwächliche Individuen, Wöchnerinnen und Personen [illegible] unbedeutendsten Continuitäts- [illegible] Ausdrücklich wird z. B. von Shipman letztere [illegible] und speciell auch betont, dass gerade die [illegible] Hautverletzungen den Ausbruch der Krankheit verursachten. Diese primären Hauterysipele verliefen mit oder ohne Complicationen [illegible] Bei Wöchnerinnen beobachtete man die Krankheit unter dem Bilde des Puerperalfiebers mit oder ohne äusserlich nachweisbares Hauterysipel, welches aus der Vagina an den Labien zum Vorschein kam und sich über den Unterleib, den Damm, Rücken, die Oberschenkel etc. verbreitete. Das Kindbettfieber wurde besonders in der Praxis derjenigen Aerzte beobachtet, welche einen Rothlaufkranken z. B. Erysipelas der Extremitäten behandelte (cfr. §. 16 p. 51, z. B. Storrs u. A.). Umgekehrt erkrankten die Personen, welche mit solchen Puerperalkranken in Berührung kamen, z. B. Hebammen, Wärterinnen etc. nicht selten an Erysipelas der Haut (cfr. §. 16).

Auch bei Männern traten Peritonitisformen zuweilen auf, häufiger noch zeigten sich Pleuritiden mit oder ohne Hauterysipel. Furunkel, Carbunkel, Panaritien kamen ferner in manchen Gegenden ganz besonders häufig vor.

Zuweilen wurde eine sprungweise Ausbreitung des Erysipelas

beobachtet, es zeigte sich an verschiedenen Körperstellen. Doch ich will in der Schilderung des complicirten Krankheitsbildes nicht ermüden; ich glaube, die Haupttypen wiedergegeben zu haben.

Nach alledem scheint mir die Affection in der That ein Erysipelas gewesen zu sein und zwar besonders ein primäres Erysipelas der Schleimhäute des Rachens mit Ausbreitung auf die äussere Haut oder nach unten auf den Larynx und die Lungen, ferner ein primäres Erysipel der äusseren Hautbedeckungen mit oder ohne Rachenaffection als Complication, im Anschluss an unbedeutendste Verletzungen, wie ausdrücklich hervorgehoben wird (Shipman u. A.). Gerade diese häufigen Hauterysipele, z. B. an den Extremitäten, im Gesicht werden von den nordamerikanischen Autoren oft erwähnt; die Hauterysipele waren gewöhnlich von sehr maligner Form, verliefen unter schweren nervösen Complicationen, gingen nicht selten in Gangrän über. Die Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals waren wohl ebenfalls erysipelatöse Complicationen, wie sie ja so oft bei genuinen Hauterysipelen vorkommen. Die geschilderte Affection der Harnorgane (Schmerzen, Katarrhe der Blase, der Urethra) mag wohl im Wesentlichen bei Erysipelen der Haut in dieser Gegend als Complication vorgekommen sein. Die von den Amerikanern beschriebene erysipelatöse Lungenaffection entstand entweder per continuitatem, nachdem das Rachenerysipel durch den Larynx auf die Trachea übergegangen war; oder aber die Lungenaffection kam auch primär vor mit oder ohne Hautrothlauf, wahrscheinlich analog jenen primären wandernden Pneumonien Friedreich's, Weigand's, Waldenburg's u. A.

Ich sehe davon ab, das so vielseitige Krankheitsbild, welches uns von tüchtigen, zuverlässigen, amerikanischen Autoren geschildert ist, analytisch durchzugehen; ich betone aber, dass, nach meiner Ansicht, die von 1842—1844 in Nord-Amerika herrschende schwere Epidemie im Wesentlichen Erysipelas war, dass gerade sie uns das Vorkommen, den Verlauf von Schleimhaut-Erysipelen des Rachens, Mundes, der Nase, des Larynx, ja wahrscheinlich des ganzen Luftrohres (cfr. §. 67—74), der Vagina und des Uterus während des Puerperiums in einer Weise illustrirt, wie, meines Wissens, keine andere bisher vorgekommene ähnliche Epidemie, dass ferner maligne Hauterysipele in einer epidemischen Ausbreitung beobachtet wurden, wie kaum zuvor. Doch verkenne ich nicht, dass in dieser nordamerikanischen Rothlauf-Epidemie auch andere Infectionskrankheiten, besonders wahrscheinlich Diphtherie und Dysenterie eine Rolle gespielt haben, wie es ja schon in früheren Epidemien (cfr. p. 6 und 7) beobachtet wurde.

Von sonstigen Schilderungen über epidemischen Rothlauf erwähne ich noch folgende: so von Darluc (Sommer 1750 in Caillan), von Penada (1786 Padua), von Gibson (Montrose 1822 4 Jahre lang), von Mc. Dowel (Winter 1833—34 Dublin), von Gull (Winter 1847 London), von Léon (1826 Kingston, Jamaica), von Kayser (1844 Grönland), ferner von verschiedenen Gegenden Deutschlands. Unter den preussischen Soldaten endlich alternirte nach den Schlachten von Leipzig und Waterloo die ägyptische Ophthalmie mit Gesichtsrose, wie Haeser anführt.



[illegible] im Hospital St. André [illegible] Bordeaux [illegible]. Das Hospital wurde im Jahre 186[illegible] von einer [illegible] während in den Jahren 1864–1871 die Zahl der [illegible] 6 und 25 schwankte, wurden im Jahre 186[illegible] auf der chirurgischen [illegible] 101 ([illegible] M., 38 W.) Fälle von Rothlauf [illegible] von welchen 11 ([illegible] M., 16 W.) einen letalen Ausgang nahmen. Zu

dieser Zeit kam eigenthümlicher Weise kein einziger Fall von Pyämie vor (cfr. §. 15), während im vorigen Jahre 11 Todesfälle an Pyämie beobachtet waren. In demselben Jahre, wo auf der chirurgischen Abtheilung die Rothlaufendemie vorkam, wurde auch auf der inneren Station eine Steigerung der Erysipelfälle beobachtet.

Eigenthümlich ist, dass in Kriegslazarethen bei weitem nicht so oft Erysipelas vorzukommen scheint, als in Friedenshospitälern. Und doch befinden sich erstere oft in den denkbar schlechtesten hygienischen Verhältnissen. Im franz.-deutsch. Kriege 1870/71 erinnere ich mich nicht, ein sog. legitimes Erysipelas gesehen zu haben und doch habe ich eine grosse Zahl von Schwerverletzten längere Zeit behandelt. Stromeyer sah im Felde nur einmal ein phlegmonöses Erysipel nach Fleischwunde des Armes. Auch die sogenannten einfachen Erysipele sind nach seiner Ansicht sehr selten in Kriegslazarethen. Volkmann hat 1866 in dem österreich. Kriege in Trautenau und Umgebung unter mehr als 1000 vorwiegend sehr schweren Schussverletzten keinen einzigen Fall von ausgesprochenem Erysipelas gesehen. Schede, welcher in Weissenfels nach und nach etwa 1500 Verwundete behandelte, machte ähnliche Erfahrungen. Ferner ist es bekannt, dass die Engländer im Krimkriege kaum Erysipele sahen und doch fassen sie gerade den Begriff Erysipelas sehr weit. Andere dagegen beobachteten auch in Kriegslazarethen häufig Erysipelas, so z. B. Neudörfer besonders in denjenigen, welche in feuchten Gegenden lagen (Schleswig-Holstein'scher Krieg). Ritzmann beschreibt eine grössere Erysipelasendemie in dem Barrackenlazareth des Berliner Hülfsvereins. Jedenfalls spielt die differente Art der Verletzten in Friedens- und Kriegs-Hospitälern eine Rolle. In Civilhospitälern sind relativ viele oberflächliche Wunden und Geschwüre, die bekanntermassen leicht zu Erysipelas führen; im Kriege dagegen haben wir es mit tiefen Wunden zu thun, welche sehr bald durch allgemeine Sepsis oder später durch Pyämie tödten. Dass aber doch auch gelegentlich Erysipelasendemien vorkommen, zeigen die Beobachtungen von Ritzmann. Und wenn wir die tiefen propagirenden Entzündungen zum Erysipelas zählen, dann wird auch letzteres in Kriegslazarethen nicht so selten sein.

Wie in Hospitälern, so kommt es auch in Findelhäusern, in Gebäranstalten, in Irrenhäusern, in Gefangenanstalten, auf Schiffen etc. unter denselben Verhältnissen zu Rothlaufendemien. In Findelhäusern tritt das Erys. neonatorum nicht selten in ausgedehntem Massstabe auf, in Gebärhäusern ist es laut zahlreicher Berichte (cfr. §. 16) sehr oft mit gleichzeitig herrschendem Kindbettfieber vergesellschaftet und hat man es dann nach Abfall des Nabels auftreten sehen, wie z. B. in der Erysipelas- und Puerperalfieber-Endemie in Saniago (Chili), welche Gilliss (Hirsch l. c. p. 248) beschreibt.

Bezüglich des endemischen Erysipelas in Irrenanstalten verdanken wir besonders Rayer (1828) nähere Angaben. Die Geisteskranken wurden damals in Frankreich ganz besonders mit Vesicatoren, Moxen, Haarseilen etc. gequält. Seit 6 Monaten, berichtet Rayer, waren die Pariser Irrenstationen mit Erysipelas-Kranken überfüllt, die Krankheit ging meist von den cauterisirten Hautstellen aus.

Auch über endemisches Erysipelas in Gefangenanstalten liegen einzelne Berichte in der Literatur vor.

Ueber Erysipelasendemien auf Schiffen macht z. B. der Bericht über die englische Mittelmeer-Flotte Mittheilung (Statist. reports etc. London 1853, p. 122). Hiernach ist das Erysipelas sowohl auf Schiffen im Hafen, als auch auf offener See zum Ausbruch gekommen. Auch war das Erysipelas an manche Schiffe ebenso gebunden, wie an Hospitäler.

§. 22. Ursachen des Erysipelas nosocomiale. Die Erfolge der antiseptischen Wundbehandlung haben uns gelehrt, wo die Hauptquelle nicht nur des hospitalen Rothlaufs, sondern aller secundären Wundkrankheiten zu finden ist. Früher suchte man gerne die Ursachen der secundären Wundkrankheiten in mangelhafter Ventilation, in schlechter Bauart, in der ungünstigen Lage eines Hospitals u. s. w. Lister hat uns gezeigt, dass der Arzt selbst die Hauptquelle der Pyämie, Septicämie, des Erysipelas u. s. w. ist, dass er stets in erster Linie für das Auftreten der secundären Wundkrankheiten, wenigstens nach Operationen noch nicht inficirter Fälle, verantwortlich zu machen ist. Seit wir das wissen, seit die Thatsache feststeht, dass die streng nach Lister fehlerlos vorgenommene Operation und die antiseptische Nachbehandlung vor dem Eintritt irgend einer secundären Wundkrankheit wirksam schützt, seit dieser Zeit schieben wir Misserfolge, Endemieen von Erysipelas u. s. w. nicht mehr ohne Weiteres der schlechten Bauart, der ungenügenden Ventilation des Hospitals in die Schuhe. In denselben schlechtgebauten Krankenhäusern, wo früher die secundären Wundkrankheiten die meisten Operirten dahinrafften, sind Erysipelas, Pyämie, Septicämie, Wunddiphtherie mit der strengen Durchführung der Antisepsis selten geworden und werden nur ausnahmsweise beobachtet. Und doch ist sonst Alles beim Alten geblieben, dasselbe Haus mit all seinen wirklichen und erdichteten Schattenseiten der Bauart, Ventilation, Lage etc., nur die Wundbehandlung hat sich geändert und mit ihr ist die ärztliche Controlle auf strengste Reinlichkeit aller mit Wunden in Berührung kommenden Hände, Instrumente, Schwämme, Verbandmaterialien etc., auf das rigoröseste ausgebildet.

Die Angaben über die Häufigkeit des Erysipelas unter dem antiseptischen Verbande lauten etwas verschieden. Alle Antiseptiker geben zu, dass der Rothlauf unter dem typischen Listerverbande seltener geworden sei, ja manche Antiseptiker sehen nur ausnahmsweise — nach Kunstfehlern — Erysipel. Aber es scheint, dass Erysipel sich doch nicht mit der Sicherheit vermeiden lässt, wie die Pyämie, die Sepsis und besonders die Wunddiphtherie. Lister selbst machte folgende Erfahrungen (Lancet 1870, Jan. 1. und 8.): Erysipelas räumte vor der antiseptischen Wundbehandlung in dem Hospital zu Glasgow nicht selten auf. Während der antiseptischen Behandlung aber entstand die Affection nur einmal, wenn sie auch mehrere Male von Aussen eingeschleppt worden ist. Dieser eine Fall betraf eine fistulöse Erkrankung am Fuss. Lister amputirte im Knöchelgelenk, aber die Zersetzung in den Eitergängen hielt an und wurde nach einer ziemlich langen Zeit Veranlassung zur Entstehung eines Erysipelas, welches später, nachdem Patient in seine Heimath zurückgekehrt war, noch 2 Mal recidivirte. — In dem schlecht eingerichteten Glasgower Hospitale war sonst Alles beim Alten geblieben.

Von seiner chirurg. Abtheilung in Edinburg erzählt Lister 1871, dass er auch dort keinen Fall von Pyämie, Hospitalbrand oder Erysipelas gesehen habe (Brit. med. Journal 1871. 26. Aug.).

Volkmann hatte 1871 und 1872 so viel Todesfälle an Pyämie und Erysipelas zu beklagen, dass er nahe daran war, die vorübergehende Schliessung der Anstalt zu beantragen. Im Jahre 1873 wurde die Lister'sche Wundbehandlungsmethode eingeführt und in 15 Monaten kamen 32 Fälle von Rothlauf bei 30 Kranken zur Beobachtung, und zwar unter 552 in die Klinik Aufgenommenen und unter 3000 ambulant Behandelten. Nur 7 Fälle von Rothlauf entwickelten sich an regulär nach Lister behandelten Fällen. Von den 32 Fällen entstanden 13 bei Ambulanten, 17 resp. 19 bei Patienten in der Klinik. Es war die Lernzeit der antiseptischen Methode. Mit der zunehmenden Sicherheit in der antiseptischen Technik wurden auch die Erysipele seltner. In dem Zeitraum vom 1. März 1874 bis 1. März 1877 kamen in der Halle'schen Klinik bei antiseptisch behandelten Kranken 3 oder 4 Erysipele vor. Auch bei nicht, oder nicht mehr antiseptisch Behandelten wurden die Erysipele in einer im Verhältniss zu früher verschwindend kleinen Zahl von Fällen beobachtet. (Verhandl. der deutsch. Gesellsch. für Chir., 6. Congress 1877, pag. 64.) Und nach mündlichen Mittheilungen Volkmann's haben die Erysipele nach Operationen nunmehr so gut wie ganz aufgehört.

Diese Erfahrungen von Lister und Volkmann scheinen mir von entscheidender Bedeutung, um so mehr, als sie auch von anderen Antiseptikern bestätigt worden sind. Andere Chirurgen beobachteten unter dem Lister'schen Verband häufiger das Erysipel, während Pyämie, Septicämie und Hospitalbrand kaum oder nur ausnahmsweise auftraten. Im Allgemeinen muss man aber bedenken, dass wir nur erst eine kurze Zeit der antiseptischen Wundbehandlung überblicken, dass es ferner zum Theil unsere Lernzeit gewesen ist. Es lässt sich hoffen, dass wahrscheinlich auch die anderen Antiseptiker mit der zunehmenden Beherrschung der antiseptischen Cautelen zu denselben Ergebnissen kommen, wie Lister und Volkmann. Freilich muss man im Auge behalten, von wie zahlreichen Umständen die Entstehung eines Erysipels abhängt, Umstände, die auch der beste Leiter eines Hospitals nicht controlliren, nicht beherrschen kann. Ich brauche nur an Kunstfehler von Seiten neuer Assistenten, des Wartepersonals etc. etc. zu erinnern. So begreift es zich, wenn die Jahresstatistik der einzelnen Antiseptiker bezüglich des Vorkommens der Erysipele differirt und stets differiren wird. Das Erysipel scheint, wie gesagt, diejenige accidentelle Wundkrankheit zu sein, welche am leichtesten auch unter dem antiseptischen Verbande entsteht, wenn der geringste Kunstfehler vorkommt. Uebrigens bin ich der Meinung, dass vorläufig noch der typische Listerverband besser vor dem Eintritt der erysipelatösen Infection schützt, als die einzelnen modificirten antiseptischen Verbände.

Man muss sich das traurige Bild vergegenwärtigen, welches dieses oder jenes Hospital vor der Durchführung der Antisepsis darbot, um ganz und voll den Segen zu begreifen, der die Lister'sche Methode für die leidende Menschheit geworden ist. In der chirurgischen Klinik

zu München waren, wie v. Nussbaum [1]) erzählt, die Säle in Folge der langsamen Heilungsdauer überfüllt, Pyämie raffte die Mehrzahl der Amputirten hinweg, Erysipelas und Hospitalbrand hielten ihren dauernden Rundgang. Hospitalbrand befiel im Jahre 1872 26 %, 1873 50 %, 1874 80 % aller mit einer Wunde Behafteten. Im Jahre 1875, in welchem v. Nussbaum streng nach Lister die antiseptische Wundbehandlung durchführte, wurde kein Fall von Pyämie und Hospitalbrand mehr gesehen, wohl aber, was er in seiner 15jähr. Thätigkeit in München nicht erlebt hatte: prima reunio nach Amputationen, fieberlose Heilung bei schweren complicirten Fracturen, die er früher sicher amputirt und verloren hätte. Aehnliche Erfahrungen von Volkmann aus der vor-antiseptischen Zeit habe ich oben erwähnt. Dieser Vergleich zwischen früher und jetzt spricht wohl so deutlich, als nur wünschenswerth: er zeigt, dass Lister uns das richtige Mittel in die Hand gegeben hat, um die Quelle der accidentellen Wundkrankheiten annähernd versiegen zu machen; ferner richtet er an alle Chirurgen, welche noch nicht mit der Antisepsis begonnen, die eindringliche Mahnung, den Grundgedanken Lister's zur Richtschnur ihrer Wundbehandlungsmethode zu machen. Und mag sich auch die Methode der Antisepsis ändern, vereinfachen, der Grundgedanke bleibt, wie Thiersch mit Recht sagt, derselbe.

Alle anderen Wundbehandlungsmethoden bleiben weit hinter der antiseptischen zurück, was die Vermeidung der accidentellen Wundkrankheiten anlangt. Vielleicht steht die offene Wundbehandlung der antiseptischen am nächsten, so paradox es auch klingen mag. Bei der offenen Wundbehandlung trocknet das Secret theils in Form von Krusten ein, theils fliesst es ab. Wie Billroth u. A. mit Recht betonen, sind diese Krusten zu trocken, als dass sich die auffallenden Luftkeime — mögen sie heissen, wie sie wollen — darin entwickeln können; und liegt hinter den Krusten ein gutes Granulationsgewebe, so heilt die Wunde wie unter dem Schorf. Ferner betont Billroth, dass auch die Abkühlung der Wundfläche z. B. der Bacterienentwicklung nicht förderlich ist.

Von anderen Verbandmethoden erwähne ich noch den Guérinschen Watteverband, auch er soll gegen accidentelle Wundkrankheiten schützen. So sah Ollier in einer Zeit, wo unter der Anwendung der sonst üblichen Verbände auf der Abtheilung 22 Fälle von Erysipelas beobachtet wurden, unter dem Watteverbande nur 1 Fall. Gegen Pyämie und Hospitalbrand erwies sich der Watteverband ebenso wirksam (Comptes rendus T. 80, p. 154, 1875).

§. 23. Einfluss einzelner „Hospitalschädlichkeiten" auf die Häufigkeit des Erysipelas nosocomiale. Zur Entstehung von Endemieen des Erysipelas nosocomiale.

Wenn wir eben betonten, dass die strenge Durchführung der Listerschen Wundbehandlung den besten Schutz gegen das Auftreten des Erysipelas und der übrigen accidentellen Wundkrankheiten gewähre, und dass die Gefahren der sog. „Hospitalschädlichkeiten" (schlechte Bauart, un-

---

[1]) v. Nussbaum. Die chirurgische Klinik zu München. Stuttgart 1875 Enke.

zweckmässige Aborte, ungenügende Ventilation, Ueberfüllung der Krankensäle etc.) nur in zweiter Linie zu fürchten seien, so soll damit keineswegs die Bedeutung der letzteren unterschätzt sein. Der strenge Antiseptiker wird auf die etwa vorhandenen, eben erwähnten sanitären Misszustände stets sein wachsames Auge richten, wenn er auch weiss, dass die sachkundig durchgeführte Lister'sche Wundbehandlung an und für sich die Salubrität jedes Krankenhauses erhöht und die genannten Hospitalschädlichkeiten nicht diejenigen Gefahren involviren, wie früher vor der Anwendung streng antiseptischer Verbandmethoden. Ein Chirurg, welcher in einem hygienisch durchaus schlecht eingerichteten Hospitale thätig ist, wird mit der peinlichsten Sorgfalt die Regeln der Antisepsis befolgen müssen, wird mehr Energie in der Controlle der „Hospitalschädlichkeiten" zeigen müssen, als ein anderer, welcher einem sog. Musterhospitale vorsteht.

Es ist nun auch heute noch nach den erfreulichen Erfolgen mittelst der Antisepsis von besonderem Interesse, einen näheren Einblick in einzelne sanitäre Misszustände dieses oder jenes Hospitals zu thun und zu untersuchen, in welcher Weise sie besonders früher in der vor-antiseptischen Zeit gelegentlich die Häufigkeit des nosocomialen Erysipelas beeinflusst, resp. zu Rothlaufendemien hier und da geführt haben.

Die Entstehung der nosocomialen Rothlaufendemien lässt sich in 2 Hauptcategorien bringen. Einmal knüpft sich die Endemie an einen von aussen in das Hospital aufgenommenen Fall von Erysipelas, oder aber die Endemie entsteht im Hospitale selbst. Beispiele für die erstere Categorie haben u. A. besonders englische Autoren mitgetheilt und sie sind nicht ohne Berechtigung für die Lehre von der Contagiosität des Rothlaufs verwerthet worden (cfr. §. 24, Contagiosität). In einen bis dahin von Erysipelas verschont gebliebenen Krankensaal wird ein Rothlaufkranker von aussen aufgenommen und von diesem Momente an wird eine grössere oder kleinere Reihe von Erysipelfällen in dem betreffenden Saale beobachtet, um so eher, wenn der Krankensaal auch sonstige hygienische Missstände besass, von welchen man annehmen musste, dass sie der Ausbreitung der Endemie günstig waren. Derartige Beispiele finden sich in der Literatur von Daudé, Macleod, Smith, Cornil, Erichsen u. A. Auch Schüller hat aus der Hueter'schen Klinik ähnliche Beobachtungen mitgetheilt.

Häufiger aber entstand oder entsteht der erste Fall einer grösseren oder kleineren Rothlaufendemie im Hospitale selbst unter dem Einflusse bestimmter Hospitalschädlichkeiten.

So scheint die Bauart eines Hospitals von Bedeutung, besonders mit Rücksicht darauf, ob durch eine gute Ventilation den Kranken in genügender und zweckmässiger Weise frische Luft an Stelle der stagnirenden Zimmerluft zugeführt wird. Es giebt Beispiele genug in der Literatur, wo allein durch eine Verbesserung der Ventilation die Zahl der Erysipele herabgesetzt wurde, während alle übrigen Hospitalverhältnisse unverändert blieben. So berichtet Campbell de Morgan, dass im Middlesex-Hospitale früher sehr schlechte Ventilation gewesen sei und dass deshalb Erysipelas, Pyämie und diffuse Zellgewebsentzündungen sehr häufig gewesen seien. Mit der Verbesserung der Ventilation wurden die Erysipele und die übrigen

accidentellen Wundkrankheiten seltener und wenn Erysipelfälle von auswärts aufgenommen wurden, so verbreiteten sie sich im Hospitale nicht weiter, wie es früher der Fall gewesen war.

In wie weit die Angabe Pujos' richtig ist, nach welcher die Zugluft in den Krankensälen und auf den Corridoren bei der Entstehung des Rothlaufs von Einfluss sei, lasse ich dahingestellt. Doch kann ich mir, wie schon oben erwähnt, vorstellen, dass dadurch der atmosphärische Staub und mit ihm die darin enthaltenen Noxen in grösserer Menge den Verwundeten zugeführt werden, als bei ruhiger Luftconstitution.

Nicht selten hat man zur Zeit einer Rothlaufendemie bei genauerer Untersuchung als die wahrscheinliche Ursache derselben entdeckt z. B. die Nähe der Kehrichtgrube, defecte Closetröhren, Stockung in der Cloakenleitung, Nähe schmutziger Wäsche u. s. w., kurz irgendwelche insalubre Umstände. Im Radcliffe-Hospital in Oxford z. B. herrschte im Sommer und Herbst 1874 eine ausgedehnte Erysipelasendemie, welche besonders in einem nach Einrichtung und Anlage angeblich mustergültigen Krankensaale wüthete. An Mr. Netten, Deputirter des Gesundheitsamtes, wurde das Gesuch gestellt, die Ursache der Endemie zu ermitteln. Sein lehrreicher Bericht ergiebt folgendes:

Zur Zeit der Endemie lagen im Saale mehr Kranke mit ausgedehnten Wundflächen, als je in den 4 Jahren zuvor. Die Waschanstalt war so gelegen, dass Dämpfe und mit ihnen organische Beimengungen von der inficirten Wäsche frei in den Saal einströmen konnten. Unter den Fenstern des Krankenzimmers wurde der Kehricht ausgesiebt und der aufsteigende Staub musste zum Theil in den Saal gelangen. Die Zuleitungsröhre der Luftheizung war seit der ersten Einrichtung nicht gereinigt, daher fand sich viel Schmutz in derselben. An der Stelle, wo die Luft in den Anfangstheil der Röhre eintrat, wurde die schmutzige und inficirte Leinewand aufgestapelt, bevor sie in die Waschanstalt kam; an dieser Stelle fand sich noch Bettzeug von Erysipelkranken. So wurde die dem Saale zugeführte Luft direct inficirt. Während der ganzen Dauer der Endemie hatten Stockungen in der Cloakenleitung von Oxford eine grosse Anhäufung von Fäcalstoffen in dem Theile der Leitung veranlasst, der in der Nähe des Hospitals lag und das Eindringen von Cloakengasen in das Hospital ermöglicht. Die Verschleppung des Erysipelas innerhalb des Krankenhauses wurde angeblich dadurch begünstigt, dass die Wärterinnen, deren wollene Kleider leicht zum Träger des Contagiums werden konnten, der Reihe nach sich in dem Dienste auf dem mit Rothlauf inficirten Saale abwechselten.

Bestimmte Erysipelzimmer werden auch von anderen Autoren erwähnt und meist ergab sich bei näherer Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit diese oder jene Schädlichkeit hinsichtlich der Lage, Einrichtung, des Baues, oder Nachlässigkeit von Seiten der Verwaltung, des Wartepersonals etc., nach deren Aufhören der Rothlauf sistirte.

Zuweilen waren es bestimmte Betten, in welchen die Kranken in verschiedener Reihenfolge, sobald sie in das betreffende Bett hineingelegt wurden, in kürzerer oder längerer Zeit an Erysipel erkrankten, welches sich dann nicht selten in dem Krankensaale weiter ausbreitete.

So erzählt Busch von der Bonner Klinik, dass sich in einem sonst hygienisch tadellos eingerichteten Saale in der einen Ecke ein Bett befand, in welchem Kranke mit Wunden nicht hineingelegt werden konnten, ohne dass sie nicht von Rothlauf befallen worden wären.

Aehnliche Beobachtungen haben Whitfield, Larcher u. A. mitgetheilt.

Im Middlesex-Hospital wurde dieselbe Erfahrung gemacht, wie Campbell de Morgan erzählt. Zwei neben einander stehende Betten zeichneten sich dadurch aus, dass Kranke, welche in dieselben gelegt wurden, längere Zeit hindurch an Erysipel erkrankten, ohne dass sich letzteres aber im Saale weiter ausbreitete. Man kam zu der Ansicht, dass in der Nähe dieser beiden Betten irgend eine bestimmte Ursache des Rothlaufs vorhanden sein musste. Unter dem Fenster, welches zwischen den beiden Betten sich befand und gewöhnlich, wenn möglich, offen stand, war im Hof die Kehrichtgrube. Letztere wurde gereinigt, ordentlich verschlossen, desgleichen das betreffende Fenster und nun zeigte sich kein Erysipelas mehr. Ein paar Jahre später beobachtete man wieder Erysipelas an den Kranken in den beiden Betten, welche wie früher an derselben Stelle des Zimmers standen. Bei genauerer Nachfrage ergab sich, dass die obigen Vorsichtsmassregeln unterlassen worden waren; sie wurden von Neuem eingeschärft und das Erysipelas zeigte sich nicht wieder.

Sehr häufig — wenigstens früher vor der allgemeineren Anwendung des antiseptischen Verfahrens — war es, wie wir sahen, die Operation, welche das Erysipelgift auf den Kranken übertrug und zu Endemien Veranlassung gab. Die leichtesten operativen Eingriffe, resp. therapeutische Massnahmen, wie Sondiren, Incidiren etc., waren von Erysipel gefolgt. Die unreinen Hände und Operationsröcke der Aerzte, die nicht sorgfältig desinficirten Instrumente, Schwämme, der Operationstisch, das nach der Operation auf die Wunde applicirte schmutzige Verbandmaterial, kurz zahlreiche Umstände waren es und sind es zum Theil noch, welche die Entstehung des Erysipelas ganz besonders in Hospitälern veranlassen. Nicht selten kam es vor, dass Kranke, welche hinter einander an demselben Tage in demselben Operationszimmer, überhaupt unter gleichen Verhältnissen operirt wurden, dass sie, sage ich, sämmtlich an der frischen Wunde Erysipel zeigten, wenn sie auch in ganz getrennten Abtheilungen des Spitals lagen. In einer Rothlaufendemie der Rostocker Klinik erwiesen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit die blutgetränkten Kissen des Operationstisches als Träger des Erysipelgiftes, als die Endursache eines endemischen Rothlaufs. Das Erysipel befiel nur frische Operationswunden solcher Kranken, die im Operationssaal operirt worden waren. Die Kissen wurden entfernt und das Erysipel trat nicht mehr auf. Die alten Kissenüberzüge wurden in Wasser 12 Stunden lang liegen gelassen, mit dem gelbbraunen, eiweiss- und mikrococcenhaltigen Extract neutraler Reaction wurden, wie oben erwähnt, von König erfolgreiche Erysipelimpfungen an 2 Kaninchen vorgenommen (cfr. Experimentelles p. 22).

Und ist die Operation auch wirklich streng antiseptisch ausgeführt, so bleiben noch zahlreiche Vorsichtsmassregeln in der Nachbehandlung zu beobachten, deren Unterlassung das Leben des Kranken gefährdet, resp. das Auftreten eines Erysipelas, einer Erysipelasendemie veranlasst. Auch das mag hier kurz betont werden. Ein nicht rechtzeitig vorgenommener Verbandwechsel, eine zu spät entfernte Naht, mangelhafte Desinfection der Hände des verbindenden Arztes und seiner Gehülfen, besonders wenn mehrere Kranke rasch nach einander verbunden werden, wenn ein Erysipelkranker in Behandlung ist, kurz zahlreiche Kunstfehler, die besonders von dem Anfänger in der Chirurgie begangen werden, können Rothlauf verursachen. So ist es erklärlich, wenn z. B. Volkmann mit einem zweimaligen raschen

Assistentenwechsel eine Cumulation von Erysipelen beobachtete. Dass die strengste Controlle des Wartepersonals die möglichste Beachtung verdient, habe ich schon zur Genüge hervorgehoben.

Was die gesammte Häufigkeit des Erysipelas nosocomiale anlangt, so erkrankten nach Billroth (Chirurg. Klinik. Wien 1871—76. Berlin 1879. A. Hirschwald) in Zürich 3.50% der Behandelten, in Wien 4.38%. —

Es dürfte hier der Ort sein, eines Vorschlags von Heine[1] zu gedenken, welcher darauf hinausging, die Bedeutung der sanitären Missstände in den Hospitälern mit Rücksicht auf die Aetiologie der accidentellen Wundkrankheiten durch eine klinisch-statistische Untersuchung genauer zu erforschen. Wenn dieser von Heine betretene Weg für die Anhänger der Lister'schen Wundbehandlung jetzt nicht mehr die Beachtung verdienen dürfte, als früher, wo die Erysipele viel häufiger zur Beobachtung kamen, so will ich doch nicht anstehen, auf denselben aufmerksam zu machen, da er immerhin lehrreich ist. Heine war bestrebt, durch eine klinisch-statistische Untersuchung festzustellen, welchen Antheil die einzelnen Krankenräume eines Spitals, welchen die einzelnen Betten an dem jährlichen Contingent der Wundkrankheiten nehmen, mit Rücksicht auf ihre Situation und ihre nächste Umgebung, wie auf die Zahl und Aufstellung der Lagerstellen, deren Anordnung zu den Fenstern, Thüren, Wänden, Aborten und Leibstühlen, ihre Belegsweise etc. Diesen Weg der Untersuchung hat Heine auf seiner Klinik eingeschlagen und schon nach 2 Jahren erzielte er beachtenswerthe Aufschlüsse.

Heine hat seiner Monographie über den Hospitalbrand (l. c.) ein von ihm entworfenes Schema des Jahresrapportes für ein Krankenzimmer beigefügt (l. c. Taf. V) und empfiehlt derartige Zimmertabellen zu Studien über die chirurgischen Infectionskrankheiten, sie illustriren das Nebeneinandervorkommen verschiedener accidenteller Wundkrankheiten, wie des Erysipels, der Diphtheritis und septischer Entzündungen etc. — Solche graphisch-statistische Tabellen hingen in jedem Zimmer oder Saale der Heine'schen Klinik in Innsbruck. Zimmer und Betten waren mit fortlaufenden Nummern versehen, so dass ein Bett, wohin es auch immer zu stehen kam, stets wieder zu erkennen war. Als Regel galt natürlich, dass die Betten ihren einmal eingenommenen Platz in demselben Zimmer und in derselben Reihenfolge beibehielten. Die Plätze, auf denen die Betten standen, waren ebenfalls mit Nummern versehen, die auf dem Zimmerboden am Fussende des Bettes angebracht waren, um den Einfluss des Standortes im Zimmer unabhängig von dem speciellen Bett zu prüfen. (Das Nähere s. Handb. der Chirurgie von Pitha-Billroth. Bd. I. 2. Abtheil. 1 Heft. 1. Lieferung [2. Hälfte]. p. 275. Heine, Hospitalbrand.)

§. 24. Contagiosität des Erysipelas. Die Frage nach der Contagiosität des Rothlaufs ist vielfach ventilirt worden. Zuerst sind die englischen Aerzte für die Contagiosität in die Schranken getreten und in England dürfte es, wie Volkmann meint, heute kaum noch einen Chirurgen von Fach geben, der nicht von der Contagiosität überzeugt wäre. In England haben besonders Travers, Copland,

[1] Pitha-Billroth's Handbuch I. Bd., 2. Abth., 1. Heft, 1. Lief., 2. Hälfte. p. 275 u. s. w.

Bright, Nunneley, Wells, Stevenson, Arnott, Sir W. Lawrence, Elliotson, Erichsen, Campbell de Morgan u. A. Beispiele für die Contagiosität des Erysipelas mitgetheilt. In Frankreich und Deutschland wurde die Lehre lebhaft bekämpft, bis sie schliesslich doch in ersterem Lande, besonders seit der Pariser Rothlauf-Epidemie von 1861, an Boden entschieden gewann. Nach Gosselin wird sie gegenwärtig nur noch von wenigen französischen Aerzten in Abrede gestellt. Unter den französischen Autoren haben besonders Trousseau, Blin, Fenestre, Martin, Daudé, Blockberger, Costallat, Labbé, Gosselin u. A. unzweifelhafte Beweise für die Contagiosität des Erysipels beigebracht. In Deutschland sind gegenwärtig noch die Ansichten über unsere Frage sehr getheilt, die einen sind für die Contagiosität, andere dagegen. Wutzer erinnert sich aus seiner langjährigen Praxis keines Falles von directer Uebertragung des Rothlaufs. Stromeyer hat andere Erfahrungen gemacht; er glaubt sehr oft gesehen zu haben, dass Erysipel von einem Kranken auf seinen Nachbarn überging, weshalb er die möglichste Absonderung der Rothlauf-Kranken für Pflicht jedes Spitalarztes hielt. Auch Volkmann ist für das Vorkommen der Contagiosität eingetreten. Ritzmann, welcher über 146 Erysipele in den Baracken des Berliner Hülfsvereins 1870/71 berichtet, beobachtete, dass in 70 Fällen die Annahme einer Contagiosität gestattet war, in 21 Fällen durch Vermittlung der Aerzte, in 30 Fällen konnte man an Zusammenhang mit früheren Erysipelen in den Baracken denken, in 25 Fällen dagegen fehlte jeder Anhalt.

Für das Vorkommen contagiöser Erysipele sprechen zunächst die oben mitgetheilten experimentellen Uebertragungs-Versuche und einige Beobachtungen über Impferysipel (cfr. §. 5 u. 6). Auch von Leichen der an Erysipel Verstorbenen ist das Gift auf Gesunde, auf Aerzte, Leichendiener etc. übertragen worden, z. B. in Fällen von Maclagan (Edinb. med. Journal 1837) u. A. (cfr. §. 16). Sodann ist die Contagiosität in manchen Erysipelfällen nach meiner Ansicht auch durch klinische Beobachtungen bewiesen, durch Beobachtungen, welche von tüchtigen, zuverlässigen Aerzten in den verschiedensten Ländern gemacht worden sind. Freilich haben die allzu eifrigen Anhänger der Contagiosität des Rothlaufs die beweisende Kraft dieser Beobachtungen aus der Praxis entschieden übertrieben. Wenn in einem Saale eines Krankenhauses mehrere Patienten von Rothlauf befallen werden, so ist damit für die Lehre von der Contagiosität gar nichts bewiesen, man muss in solchen Fällen bedenken, dass die betreffenden Patienten in gleicher Weise unter dem Einflusse derselben krankmachenden Einflüsse stehen. Und bei solchen Saalendemien von Rothlauf hat sich auch nicht selten eine gemeinsame Ursache in irgend einer vorhandenen „Hospitalschädlichkeit“ ergeben, wie wir oben bei der Aetiologie des Erysipelas nosocomiale (§. 23) sahen. Anders verhält sich schon die Sache, wenn ein Erysipelkranker in einen Krankensaal aufgenommen wird, in welchem bis dahin kein Rothlauf herrschte und nun sich an die Aufnahme dieses Patienten ein Rothlauf des Nachbarn oder gar eine Reihe von Erysipelfällen in demselben Krankenzimmer anschliesst. Es ist diese Beobachtung in der That zur Genüge gemacht worden und sie spricht schon eher für das Vorkommen der Contagiosität. Noch wahrscheinlicher aber erscheint uns die Contagiosität

in jenen Fällen, wenn gesunde Personen von auswärts Erysipelkranke besuchen, dann in ihrer Heimat sofort an Rothlauf erkranken und nun ihrerseits wieder zu einer Reihe von Erysipelfällen in ihrer Familie, Verwandtschaft etc. Veranlassung geben. Derartige Beobachtungen werden wir unten mittheilen. Auch Erichsen, der entschieden für die Contagiosität des Erysipelas eingetreten ist, versichert, Aehnliches gar nicht selten gesehen zu haben. Nicht minder lehrreich für unsere Frage ist die Verschleppung der Krankheit durch Aerzte, Krankenwärter, Hebammen, wie wir sie oben kennen gelernt haben (§. 16).

Nach alledem bin ich der Meinung, dass auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen das Vorkommen contagiöser Erysipele gar nicht zu bezweifeln ist. Aber es scheint, dass die Contagiosität des Erysipelas im Allgemeinen nur gering ist, bei weitem nicht so hochgradig, wie z. B. bei den Pocken. Ob jedes Erysipelas contagiös ist, lasse ich dahingestellt. Manche Fälle von Erysipel zeichnen sich aber jedenfalls durch eine sehr intensive Contagiosität aus, besonders glaube ich die gangränösen Erysipele als solche bezeichnen zu dürfen. Erichsen hält auch das Rachen-Erysipel für besonders ansteckend. Inwieweit es thatsächlich begründet ist, dass das Erysipel besonders in der Abschuppungsperiode contagiös sein soll, weiss ich nicht. Blut, Erysipelblaseninhalt (serös und eitrig) sind unter anderen, wie wir oben durch experimentelle Untersuchungen feststellten, Träger des Erysipelgiftes. Hirsch u. A. haben geglaubt, dass dem Hospital-Erysipel vorzugsweise die Uebertragbarkeit eigen sei, und dass durch diese contagiöse Eigenschaft das nosocomiale Erysipel vom gewöhnlichen einfachen Rothlauf in der Privatpraxis unterscheiden werde. Wie wir schon oben mit Volkmann betont haben, liegt für die Richtigkeit dieser Anschauung absolut kein Grund vor. Und wenn ich somit der contagiösen Natur des Erysipelas das Wort rede, so ergiebt sich hieraus für mich in therapeutischer Beziehung, dass ich mit Stromeyer u. A. auch für die möglichste Isolirung der Erysipelkranken mich erkläre, wenn ich auch weiss, dass dieselbe in Wirklichkeit kaum durchzuführen ist. Jedenfalls kann die Isolirung der Rothlauf-Kranken nur nützen und nicht schaden. Die oben §. 16 mitgetheilten Beobachtungen über die Uebertragung des Puerperalfiebers z. B. haben zur Genüge gezeigt, wie vorsichtig man sein muss, will man nicht die Schuld einer auf den Kranken übertragenen Infection auf sich laden. Dazu kommt, dass die accidentellen Wundkrankheiten, wie wir sahen, genetisch innig verwandt sind, und auch deshalb würde ich für eine möglichste Isolirung der betreffenden Kranken Sorge tragen.

Im Folgenden stelle ich einige klinische Beobachtungen zusammen, welche als Ergänzung zu den in §. 5, 6 und 16 mitgetheilten experimentellen und klinischen Thatsachen das Vorkommen der Contagiosität theils beweisen, theils wahrscheinlich machen.

Blin hat der Académie de méd. folgende frappante Beobachtungen mitgetheilt: H. Painetvin, Interne im Hospital Lariboisière in Paris, erkrankt an Erysipel, er hatte zwei Erysipelkranke behandelt; ein junger Mann, H. T., aus der Provinz (Guise), besucht ihn. T., nach Hause zurückgekehrt, wird 8 Tage nach seiner Rückkehr ebenfalls von Erysipel befallen (17. Nov.) und stirbt nach 13 Tagen (30. Nov.). In Guise herrschte damals kein Erysipel. — Der Bediente von T. erkrankte darauf ebenfalls an Rothlauf des Rachens und Gesichts; Heilung. — Ein Verwandter von T. kam aus einer benachbarten Gegend, wo es ebenfalls

kein Erysipel gab, und besuchte den an Rothlauf leidenden T.; er erkrankte 2 Tage nach seiner Rückkehr in die Heimat und gab zu einer weiteren Verschleppung des Erysipelas Anlass; denn seine Frau und drei Mitglieder einer Familie Lefranc, welche während der Krankheit die beiden letzteren mehrere Male besucht hatten, wurden ebenfalls von der Rose befallen, desgleichen ein Verwandter der Familie Lefranc aus einem benachbarten Dorfe, welcher die Familie besucht hatte. Zwei barmherzige Schwestern aus St. Quentin, welche die Patienten der Familie Lefranc gepflegt hatten, bekamen Erysipel und inficirten wieder ihrerseits, in ihr Kloster zurückgekehrt, mehrere Schwestern. Der 72jährige Arzt, welcher diese Kranken behandelt hatte, erkrankte ebenfalls an Erysipel und starb, desgleichen erkrankte seine Tochter. — Gosselin, welcher über diese Beobachtungen Blin's referirt, fügt seinerseits noch mehrere Erfahrungen hinzu, welche für die Contagiosität sprechen.

Peebles theilt überzeugende Beobachtungen aus der nordamerikanischen Rothlaufepidemie mit und zwar aus Petersburg in Virginien, wo Ende 1844 eine Erysipelasepidemie auftrat. Der erste Fall (Dec. 1844) betraf einen bisher gesunden Mann, Namens Stevens. Der Bruder des letzteren war in einem 60 engl. Meilen entfernten Orte (Weldon) gewesen, wo der Rothlauf herrschte; er war mit einem rothen und geschwollenen Gesicht nach Petersburg zurückgekehrt. Stevens erklärte, die Krankheit wahrscheinlich von seinem Bruder bekommen zu haben (letzterer war wieder abgereist und P. hat ihn nicht gesehen). Während der Krankheit von Stevens besuchen ihn Personen der Nachbarschaft, und zwar ein Mann Namens Petway und Mitglieder einer Familie Jones. Petway und mehrere Glieder der Familie Jones erkranken in der 2. Woche von Stevens' Krankheit ebenfalls an Rothlauf. Die anderen Nachbarn, welche diese Besuche bei Stevens aus Furcht vor Ansteckung unterlassen hatten, blieben alle gesund. — Die Schwester Petway's, eine junge Frau, welche von ihrem 6 engl. Meilen entfernten Dorfe gekommen war, um ihren Bruder zu pflegen, fühlte sich Ende der 2. Woche unwohl, kehrte in ihre Heimat zurück, wo sie nach wenigen Tagen an Rothlauf stirbt. Sie verschleppt die Krankheit weiter. Zwei andere Glieder ihrer Familie starben schnell hinter einander an Erysipel, 6 Personen der Nachbarschaft, welche die Frau während ihrer Krankheit besucht hatten, werden ebenfalls von Rothlauf befallen. — In der oben erwähnten Familie Jones verbreitete sich das Erysipel folgendermassen: Alle Mitglieder der Familie erkrankten an Rothlauf und Frau Jones erlag demselben. Die Leiche dieser Frau wurde nach der 14 engl. Meilen entfernten Heimat des Bruders der Gestorbenen in Sussex County geschafft, um dort begraben zu werden und ihr Neffe, der einzige Sohn ihres Bruders, begleitete die Leiche. Dieser junge Mann hatte seine kranke Tante während ihres Lebens besucht. Am 7. Tage nach seinem ersten Besuch bekam er ebenfalls Rothlauf und nun brachen 14 Krankheitsfälle in dieser Familie und in der Nachbarschaft aus. Der Arzt Dr. Harrison will bemerkt haben, dass bei jedem Patienten die Incubation 7 Tage dauerte. Eine von diesen Kranken, ein Negerweib, starb; sie war im 6. Monat schwanger, während sie an Gesichtsrose litt, sie abortirte; in der Reconvalescenz zeigte sich Puerperalperitonitis (wahrscheinlich eine neue Infection mit Erysipelgift von der Uteruswunde aus, also Erysipelas puerperale, Verf.), welcher sie rasch erlag.

Derselbe. Ein Kaufmann V. erkrankt an Erysipel des Gesichts, zwei Wärterinnen und zwei andere Personen, welche häufig in seinem Krankenzimmer waren, wurden ebenfalls von Rose befallen. Dr. Peebles, welcher das Gesicht von V. verband und eine kleine Verletzung an einem Finger hatte, erkrankte „an heftigen Symptomen von Wundvergiftung“ (Canstatt, Jahresb. 1846, p. 125). Peebles wurde von diesem Kranken zu einer Gebärenden (P.) gerufen, welche einige Häuser entfernt wohnte, nicht um die Frau zu entbinden, sondern um einen Aderlass zu machen. Peebles machte den Aderlass und die Frau P. wurde leicht entbunden. Am 2. Tage erkrankt die Frau an Puerperalfieber, welchem sie bald erlag. Die Schwiegermutter der Frau und ein junges Frauenzimmer, welche in demselben Hause wohnten und die Frau gepflegt hatten, erkrankten am Tage des Begräbnisses der Frau P. an Gesichtsrose; ausserdem wurden noch zwei andere Personen befallen, welche in demselben Hause wohnten und die letzten beiden Kranken gepflegt hatten. — Frau P. war während ihrer Krankheit von einer Frau aus einem entfernten Stadttheil besucht worden; letztere nahm das Kind von Frau P. nach letzterer Tod in Pflege. Die Frau erkrankte gleich nach den beiden letzten Fällen, ihr Mann, die anderen Glieder ihrer Familie und jene Personen, welche häufig bei ihr im Krankenzimmer waren, bekamen gleichfalls Rothlauf. Ihre

Mutter und Schwester, welche in verschiedenen Stadttheilen wohnten, besuchten sie, auch diese erkrankten an Rose und brachten die Affection in ihre betreffenden Familien.

Campbell de Morgan theilt folgende beachtenswerthe Beobachtung von Goodfellow mit. Während einer im Herbst 1833 herrschenden Typhusepidemie zeigten sich in dem Hospital für Fieberkranke auch oft Erysipele in den Krankensälen, das Erysipel pflanzte sich gewöhnlich von Bett zu Bett fort. In einem Saale mit 13 Betten wurde eine Patientin im vorletzten resp. zweiten Bett von Erysipel befallen. Die Betten waren so aufgestellt, dass auf einer Seite des Saales 7 und auf der gegenüberliegenden 6 Betten standen. Während die Patientin im vorletzten Bett von Rothlauf befallen war, erkrankte zunächst ihre Nachbarin im 3. Bett, dann die andere im 1. resp. letzten Bett an Erysipel und zwar beide ziemlich gleichzeitig. Dann ging das Erysipel auf derselben Seite weiter, von Bett zu Bett, genau nach der Reihenfolge bis zum 7. Bett incl. erkrankten alle Patientinnen an Rothlauf. Von der zuletzt befallenen Patientin im 7. Bett ging das Erysipel auf die gegenüberliegende Seite über, und zwar erkrankte zuerst die Patientin im 6. Bett, welches No. 7 gegenüberstand. Auch auf dieser Seite erkrankten alle Patientinnen an Erysipel und zwar genau nach der Reihenfolge der Betten. Bei der Patientin im 12. Bett machte die Rose Halt, die Patientin im 13. Bett blieb allein von Rothlauf verschont. — Campbell de Morgan fügt hinzu, dass der Krankensaal unter guten hygienischen Verhältnissen gestanden, dass sich nichts vorgefunden, welches dieses räthselhafte Auftreten des Erysipels erklärt habe.

Macleod: Ein Mann mit einer frischen Schädelwunde bekommt 2 Tage nach seiner Aufnahme in einen Krankensaal, wo bis dahin kein Erysipel vorgekommen, Kopfrose (No. 1). Sein Nachbar (Risswunde am Arm, nahezu geheilt) erkrankte nach einigen Tagen ebenfalls an gangränösem Erysipel (No. 2). Er wurde an das entgegengesetzte Ende des Saales verlegt, sein jetziger Nachbar (Knabe mit Kniegelenksentzündung) bekam 3 Tage darauf Erysipelas faciei (No. 3). Beide (No. 2 und No. 3) Kranke werden isolirt und geheilt. Das Bettzeug des Patienten mit Erys. gangraenosum (No. 2) wird gänzlich erneuert und das Bett stand mehrere Tagé leer. — Dann wurde ein Mann mit Luxation des Oberschenkels hineingelegt, 4 Tage später Erysipelas capitis (No. 4). Zufällig wurde in das Nachbarbett, in welchem No. 3 gelegen und welches neben No. 4 stand, für eine Nacht ein Knabe gelegt, der am nächsten Morgen entlassen werden sollte. Der letztere wurde 3 Tage später ausserhalb des Hospitals von Erysipel befallen.

H. Smith: Im Sommer 1845 kam eine Frau mit Erysipelas in den bisher gesunden Victoriasaal des King's College Hospital; neben ihr lag eine Frau mit Fussgeschwür und phlegmonösem Abscess, die aber sorgfältig verbunden wurde. Diese Frau bekam ebenfalls Gesichtsrose und das Erysipel verbreitete sich nun in fürchterlicher Weise in diesem Saale, mehrere Fälle nahmen einen letalen Ausgang; der Saal wurde vollständig geräumt, dann zeigte sich das Erysipelas nicht wieder.

Erichsen: Das University College Hospital war seit längerer Zeit von Erysipel nicht heimgesucht worden, als am 15. Jan. 1851 Mittags ein Mann mit einem gangränösen Erysipel des Unterschenkels aufgenommen wurde. 2 Stunden später sah E. den Patienten. Letzterer wurde sofort in ein anderes Krankenzimmer dislocirt, der Saal, in welchem der Kranke 2 Stunden zugebracht hatte, wurde mit Chlor ausgeräuchert. „Nichts desto weniger," berichtet E. weiter, „wurde 2 Tage später der neben dem Erysipelas gangr. gelegene Patient (vor einigen Wochen an Nekrose des Hüftbeines operirt) von Rothlauf befallen und starb sehr bald. Ihm folgten dann fast alle die anderen Operirten in dem Saale, mehrere starben in Folge des acquirirten Erysipels. — Ausserdem sah Erichsen, wie gesagt, gar nicht selten Erysipel auf Diener, Wärter oder Verwandte der Rothlaufpatienten übergehen, oft mit tödtlichem Ausgange. — Aehnliche Beobachtungen haben Flammarion, Trousseau, Gosselin, Luecke u. A. mitgetheilt.

Cornil (Daudé): Mitte Januar 1862 wird in das Hospital Beaujon eine Erysipelkranke in einen Krankensaal gelegt, wo es bis dahin kein Erysipel gab. Einige Tage später wurden nach einander von Gesichtsrothlauf befallen ein Typhusreconvalescent, ein Patient mit Pericarditis und ein Reconvalescent von Variola.

Daudé (nach einer Beobachtung von Bernutz): Im November 1864 wurde in das Pariser Hospital la Pitié ein junges Mädchen aufgenommen, welches 4 Tage im Hospital Saint-Louis wegen Eczem der Lippen gelegen hatte, letzteres Hospital

aber aus Furcht vor den dort herrschenden und bei ihren Nachbarn aufgetretenen Erysipelen verlassen hatte. Das Mädchen litt bereits an ausgebreitetem Gesichtserysipel, als es in das Hospital Pitié, wo damals kein Rothlauf war, aufgenommen wurde. — Am nächsten Tage nach der Aufnahme der Patientin wurde ihre Nachbarin von Gesichtserysipel befallen, desgleichen die gegenüberliegende Patientin am 11. Dec., nachdem bei der zuerst erkrankten Patientin Tags zuvor ein Recidiv erschienen war. Einige Tage später erschien der Rothlauf auch noch bei einer anderen Patientin.

Gosselin: Am 7. Febr. operirte G. eine Oberschenkel-Nekrose; 9. Febr. Erysipel; der Kranke wird noch an demselben Tage in einen anderen Saal translocirt, wo nur sehr wenig Patienten mit Wunden waren und wo noch kein Erysipel herrschte. 3 Tage später wird der Nachbar (nichtconsolidirte Unterschenkelfractur, kleine Schramme an der Ferse) von rasch tödtlichem Unterschenkelerysipel befallen. Am 11. Febr. zeigte sich ein leichtes Erysipel bei einem wegen Varicocele Operirten und am 23. ebenfalls Rothlauf des Unterschenkels bei einem anderen Patienten. In dem anderen Krankensaal, wo der erste Patient Anfangs gelegen, wurde der eine der beiden Nachbarn ebenfalls von Erysipel befallen. Ein kleiner Junge mit einer Fingerverletzung wird in das Bett dieses letzteren gelegt, er erkrankt an Lymphangoitis; der folgende Patient (Kopfwunde), welcher das Bett einnimmt, bekommt ebenfalls Erysipel, und schliesslich erkrankt noch ein alter Mann mit Nekrose der grossen Zehe an Erysipel zu derselben Zeit.

Der sehr reichhaltigen Zusammenstellung von Daudé entnehme ich folgende für Contagiosität sprechende Fälle:

Wels: Gesichtserysipel bei einer Dame. Zwei Freundinnen, welche die Patientin besuchen und zwei weibliche Dienstboten werden ebenfalls von derselben Krankheit befallen. Drei Personen von den fünf Patienten wohnten in demselben Hause, zwei in einem anderen.

Costallat: Eine Frau mit Gesichtserysipel wird in der ersten Zeit von einer Freundin gepflegt. Die Patientin wird dann in die Charité geschafft und stirbt daselbst. Einige Tage später wird ihre Pflegerin ebenfalls wegen Erysipel in die Charité transferirt und in das Bett ihrer verstorbenen Freundin gelegt; sie stirbt ebenfalls. Eine dritte Frau, welche eine der beiden vorigen Damen in der Wohnung gepflegt hatte, erkrankte auch an Gesichtserysipel.

Fenestre: Am 22. April wird einem Manne im Spital ein Finger amputirt; Erysipel. Am 26. April zwei weitere Erysipele und zwar an dem Kranken neben und gegenüber dem zuerst Erkrankten. Am 4. und 13. Mai erkrankten noch zwei an Erysipelas. Von diesen 5 Erysipelkranken lagen 3 nebeneinander und 2 diesen gegenüber. Am 23. April hatte der Almosenier den einen dieser Kranken besucht; am folgenden Tage wird er von Gesichtserysipel befallen und stirbt. Der Vater des letzteren besucht ihn, bleibt 2 Tage bei ihm, erkrankt ebenfalls an Erysipel, welches von einem Furunkel im Rücken ausging; er stirbt gleichfalls.

Derselbe: Am 22. April wird in Asnières in der Nähe von Paris ein Kind durch einen Assistenten von Gosselin verbunden, welcher Erysipele in Behandlung hatte. 3 Tage später Erysipel um die Wunde herum. Die 76jähr. Grossmutter dieses Kindes wird ebenfalls von Erysipel befallen und stirbt.

Martin: Gesichtserysipel bei einer Bäckersfrau; ihre Mutter kommt von auswärts, erkrankt sofort gleichfalls an Erysipelas und stirbt. Der 5jähr. Sohn und ihr Mann erkranken ebenfalls an Erysipel, werden geheilt, während eine 7jährige Tochter an einem von der Hinterbacke ausgehenden Erysipel sehr bald stirbt.

Derselbe: Am 26. October 1846 erkrankt eine junge Dame von 24 Jahren im Anschluss an einen Abortus an Gesichtserysipel und stirbt am 8. Nov. Ihr Ehemann, welcher bis zum 1. Nov. neben ihr geschlafen hatte, stirbt an demselben Tage ebenfalls an Gesichtserysipel, welches von der der Kranken zugekehrten Seite (linkes Ohr) seinen Anfang genommen hatte (érysipèle facial debutant par l'oreille gauche qui était précisément le côté qui se trouvait en contact avec la face de la malade).

Lawrence: Ein Mann mit einem Haarseil im Nacken erkrankt an einem von dieser Stelle ausgehenden Erysipel. Sein dreijähriges Kind und die Frau, welche mit ihm in demselben Bette schlafen, werden ebenfalls von Rothlauf befallen, und zwar die eine Person von Erysipel der unteren Extremitäten, die andere von Angina, welcher bald Gesichtserysipel folgt.

Dr. Gibert hat der französischen Academie (Sitz. vom 20. Juni 1865, Gaz. méd. 1865, p. 387) eine sich selbst und seine Familie betreffende Beobachtung

mitgetheilt. G. erkrankt an Erysipel, seine Frau, welche ihn pflegt, desgleichen. Sein Sohn von auswärts besucht ihn, bleibt eine Nacht bei ihm; in seinen Wohnort zurückgekehrt, erkrankt er ebenfalls an Erysipel.

Pujos: Ein Jäger verletzte sich auf der Jagd mit seiner Flinte den rechten Fuss; am 15. Tage darauf Erysipel. Tod am 20. Tage nach dem Unglücksfall. Sein ihn pflegender Bruder erkrankt an Erysipel des Gesichtes und der Kopfschwarte, stirbt ebenfalls am 8. Tage. Die 3jähr. Tochter des letzteren hat eine kleine Verbrennung der Hand, von hier aus Erysipel, welches sich über den Arm, die Brust ausbreitet; Heilung. Die Wäscherin, welche die Wäsche des Hauses gewaschen hatte, erkrankt an Rothlauf der Hand, die Krankenwärterin wird von Kopfrose befallen; in beiden Fällen ebenfalls Heilung.

Derselbe: Tödtliches Erysipel bei einer Frau; der behandelnde Arzt und zwei Krankenwärter sterben gleichfalls an Rothlauf, während ein Dienstmädchen ebenfalls an Erysipel erkrankte, aber trotz drohender Erscheinungen mit dem Leben davonkam.

Derselbe: Dr. G. erkrankt an Erysipel nach Besuch eines Rothlaufkranken im Hospitale zu Bordeaux, und zwar ging die Affection von einer leichten Excoriation an der Lippe aus. Der Vater von Dr. G., Arzt in Nantes, besucht seinen Sohn, am 3. Tage Angina, dann Erysipel des Gesichts und der Kopfschwarte. Die Schwägerin des letzteren kommt nach Nantes, um den Vater G.'s zu besuchen, erkrankt dort ebenfalls an Rothlauf.

Gibson: Ein Kind bekam Erysipel am Fuss, bald darauf wurde die Mutter von Gesichtsrothlauf befallen; die Amme des Kindes bekam Pneumonie, sie wurde (4 Meilen weit) in ihre Heimat geschafft, wo bald nach ihrer Ankunft ihr Vater (mit einer Kopfverletzung) von Erysipel ergriffen wurde und starb. Die Schwester der Amme litt gleichzeitig an Halsschmerzen, 2 Kinder in demselben Hause starben unter croupösen Erscheinungen.

Zuelzer: Ausgedehntes Erysipel des Gesichts, Kopfs und Rückens bei einer Frau, ausgehend von einer chronischen Coryza, die schon 11 Mal Ausgangspunkt von Erysipelas war; kurz nach einander erkrankt eine der zwei Töchter, welche die Mutter pflegten, sodann eine Nachbarin, welche wiederholt die Kranke besuchte, deren 8jähr. scrophulöse Tochter und zuletzt eine von ausserhalb kommende Tochter der ersten Kranken, sämmtlich an Gesichtsrothlauf, der zweimal sich über den Kopf und einmal bis zur Mitte des Rückens erstreckte.

Derselbe. Bei einem Kranken der Charité, der wegen eines syphilitischen Defects der Nase neuerdings aufgenommen war, erkrankte in kurzen Zwischenräumen 4 Mal nach einander an Rothlauf, von dem Substanzverlust ausgehend. Die in den benachbarten Betten liegenden Kranken werden 2 Mal durch die recidivirenden Erysipele des ersten inficirt (Mitth. von Dr. Meily).

§. 25. Das Erysipel gehört zu denjenigen Krankheiten, welche durch eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven ausgezeichnet sind. Diese Recidive bei Erysipel der Haut sind etwas ganz Gewöhnliches. Wie häufig sie im Allgemeinen etwa vorkommen, ist schwer zu sagen, Zuelzer glaubt die Häufigkeit etwa auf 5—15 % der Fälle angeben zu können. Heyfelder sah unter 42 Fällen 2 Recidive.

Was die Entstehung der Recidive anlangt, so sind wohl diejenigen, welche sich frühzeitig an die Primäraffection anschliessen, neue Ausbrüche der letzteren, spätere Recidive können zuweilen als Folge neuer Infection, unabhängig von der ersten Erkrankung, aufgefasst werden. Aber manche Personen zeigen für mehrere Jahre hindurch eine auffallende Disposition zur Rothlaufinfection, sie werden 5—10—15 Jahre und länger jährlich ein- oder mehrere Male von Erysipel befallen.

Es sind dies die sog. habituellen Erysipele. Es handelt sich fast stets um Personen, welche irgend eine locale Alteration haben und diese ist der Ausgangspunkt des Erysipels. Mit dem Schwund der localen Alteration hören auch die habituellen Erysipele auf; sie kommen

vorzugsweise im Gesicht vor. Das weibliche Geschlecht scheint vorwiegend davon befallen zu werden. Als Ausgangspunkt der habituellen Erysipele findet man chronisch-pustulöse resp. ulceröse Affectionen an irgend einer Hautstelle, chronische Drüseneiterungen bei scrophulösen Individuen, chronische Eczeme im Gesicht, am Naseneingange, an den Lippen, ulceröse oder katarrhalische Prozesse in der Nase, im Rachen, im Munde, Affectionen des Gehörganges, eiterige Prozesse in der Paukenhöhle mit Perforation des Trommelfells, Affectionen in der Nähe der Augenlider, des Thränensackes, Varicen resp. varicöse Geschwüre, Eczeme u. s. w. an den unteren Extremitäten etc. Auch die mehr oder weniger recidivirenden, progredienten Entzündungen, welche von der Alveolarhaut cariöser Zähne ausgehen, sind wohl als Erysipele hierher zu rechnen.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die habituellen Erysipele besonders in der Nähe von Oeffnungen der Schleimhauthöhlen und Schleimhautkanäle oder in denselben ihren Ursprung nehmen. Die bei manchen Personen so oft recidivirenden Anginen bin ich geneigt auch zu habituellen Erysipelen zu rechnen. Freilich bin ich der Meinung, dass es sich in manchen Fällen von habituellem Rothlauf nur um rosenartige, erythematöse Entzündungen handelt, es sind Individuen mit empfindlicher Haut. Auch C. O. Weber betont mit Recht diesen Umstand und vergleicht diese erythematösen Affectionen mit dem Schnupfen bei Individuen mit sehr empfindlichen Nasenschleimhäuten. Ferner rechneten die Alten fälschlicher Weise zu den habituellen Erysipelen jene Erytheme, welche nach Genuss von Krebsen, Fischleber, Pilzen etc., überhaupt nach Diätfehlern mehr oder weniger oft entstehen. Auch Stromeyer betont noch die Abhängigkeit der habituellen Erysipele von Diätfehlern, von Gemüthsbewegungen bei scrophulösen, kränklichen Personen. Wir verweisen auf das p. 38 Gesagte. Ob ferner die recidivirenden erysipelatösen Entzündungen bei Elephantiasis zu den echten habituellen Erysipelen, überhaupt zum Rothlauf zu rechnen sind, darüber sind die Ansichten getheilt. Volkmann, welcher mit Recht darauf hinweist, dass gelegentlich auch die habituellen Gesichts-Erysipele zu sclerotischer Induration der Haut und des Zellgewebes führen, hält die Frage noch für eine offene; Hirsch dagegen will von einer Identität dieser Prozesse nichts wissen, während Virchow die Entscheidung nicht so ohne Weiteres trifft.

In manchen Fällen ist der Zwischenraum zwischen den einzelnen Erysipelanfällen mehr oder weniger von gleicher Dauer, zuweilen fallen sie bei Frauen mit der Menstruation zusammen. Ueber die Natur dieser angeblichen Menstruations-Erysipele haben wir uns oben p. 62 und 63 ausgesprochen.

Auch die Entstehung der habituellen Erysipele bei klimakterischen Frauen brachten die Alten irrthümlicher Weise mit der Menopause oder mit irgend einem Leiden des Pfortadersystems in causalen Connex.

§. 26. **Nähere Beschaffenheit des Erysipelgiftes.** Die directe Ursache des Rothlaufs ist ein in die Gewebe resp. in die Circulation gelangter infectiöser Stoff (Erysipelgift), welcher sowohl die örtlichen, wie die allgemeinen Krankheitserscheinungen hervorruft.

Ist dieses Erysipelgift nun — sehen wir zunächst vollständig von der Bacterienfrage ab! — ein ganz spezifischer infectiöser Stoff? d. h. ruft er immer nur Erysipel hervor und nichts anderes, wie z. B. das Pockengift wahrscheinlich immer nur Pocken, das Syphilisgift immer nur Syphilis veranlasst? Ich bin der Ansicht, dass wir eine derartige Spezifität dem erysipelatösen Infectionsstoffe nicht für alle Fälle zusprechen können. Vielmehr glaube ich, auf Grund experimenteller und klinischer Thatsachen, dass derselbe infectiöse Stoff gelegentlich auch eine circumscripte Phlegmone, einen Abscess (wie in unserem Experimente nach Impfung mit menschlichem Erysipelstoff), dass er Lymphangoitis, Osteomyelitis, Phlebitis etc., kurz klinisch verschiedenartige Entzündungen veranlasst. Damit ist nicht gesagt, dass auch umgekehrt jede Noxe, jede Ursache, welche die zuletzt genannten Entzündungen hervorruft, Erysipel veranlasst; denn nicht jede Entzündung ist infectiöser Natur, Rothlauf aber wohl stets. Erysipel entsteht wahrscheinlich dann, wenn der betreffende infectiöse Stoff in die capillaren Lymphbahnen, vielleicht auch in die capillaren Blutgefässnetze gelangt und nicht zu rasch wieder abgeführt wird, sondern haften bleibt, überhaupt in präformirte Bahnen, in welchen eine raschere Propagation der Entzündung möglich ist. Gelangt die Noxe in die grösseren Lymph-, resp. Venenstämme, dann beobachtet man mehr das gewöhnliche Bild der Lymphangoitis resp. Phlebitis, welche beim genuinen Erysipel oft genug ebenfalls vorhanden sind; im Knochenmark entsteht acute, infectiöse Osteomyelitis, mitten im Gewebe Abscesse u. s. w. Somit würde es, wie Billroth zutreffend bemerkt, vielleicht vom Zufall abhängen, ob die eine oder andere Form der genannten Entzündungen mit ihren eventuellen Consequenzen sich entwickelt. Wenn wir somit die innigste Zusammengehörigkeit derjenigen infectiösen Stoffe betonen, welche die eben erwähnten Entzündungen localen oder progredienten Charakters erregen, so soll damit, wie gesagt, nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass unter diesen entzündungserregenden Giften ein Stoff, oder eine Species von Stoffen existirt, welche vermöge ihrer morphologischen oder chemischen Eigenschaften ganz besonders im Stande sind, Erysipel hervorzurufen, indem sie vermöge ihrer besonderen Beschaffenheit befähigt sind, längere Zeit in den Lymphbahnen zu haften, ihre giftige Natur zu behalten und immerfort Entzündung zu erregen, wo sie hingelangen. In diesem Sinne könnte man dann, wie auch Billroth glaubt, dieser Art von infectiösen Stoffen eine gewisse Spezifität mit Rücksicht auf das Erysipel zusprechen, aber man darf nie vergessen, dass durch sie gelegentlich auch die oben erwähnten verschiedenen Entzündungen entstehen können.

Aber abgesehen von dieser ätiologischen Verwandtschaft des Erysipelas mit den genannten Entzündungen haben wir ja auch gesehen (§. 14—16, §. 22), dass der Rothlauf auch mit Pyämie, Septicämie und Wunddiphtherie genetisch zusammengehört, dass wahrscheinlich die eine Wundinfectionskrankheit aus der anderen entstehen kann. —

Von welcher morphologischen Beschaffenheit ist nun das eben kurz charakterisirte Erysipelgift? In welcher Beziehung steht es zu den Bacterien?

Es giebt in der modernen Pathologie kaum eine Frage, welche

so lebhaft discutirt worden ist, wie die Pilzfrage. Die Theorie ist bekanntlich nicht neu. Wie auch Virchow betont, wurde bereits im 16. Jahrhundert für verschiedene Krankheiten ein „Contagium animatum“ angenommen. Gegenwärtig ist die Bacterienliteratur pro et contra so gewaltig angewachsen, wie kaum eine andere. Es lässt sich nicht leugnen, dass die „Pilztheorie“ in der neuesten Zeit besonders durch die vortrefflichen Arbeiten von Klebs, Pasteur, Panum, Hueter, v. Nägeli, Koch u. A. die erfreulichsten Fortschritte gemacht hat, Fortschritte, welche zu den schönsten Erwartungen berechtigen. Es ist das um so nachdrücklicher zu betonen, als die Bacterienfrage in den Augen vorsichtiger, objectiver Beobachter durch das Gebahren mancher allzu begeisterter Anhänger in Misscredit gebracht war und ihre naturgemässe allmählige Entwicklung dadurch etwas aufgehalten wurde. Es ist vielfach der Fehler gemacht worden, dass allzu rasch und allzu weit gehend aus rein naturwissenschaftlichen Ergebnissen Schlüsse bezüglich der pathologischen Bedeutung der Bacterien als Contagien, als Erreger bestimmter Krankheiten gezogen wurden, wozu wir um so weniger berechtigt waren, als zuverlässige, beweisende medicinische Untersuchungsmethoden kaum vorhanden waren. Gegenwärtig haben wir nach den Arbeiten von Klebs und Koch in der Technik der Untersuchungsmethoden einen befriedigenden Anfang gemacht. So viel steht für mich wenigstens jetzt fest, dass für bestimmte Krankheiten, z. B. für Milzbrand und Recurrens die parasitäre Natur bewiesen ist. Für jede einzelne Krankheit ist der Beweis eines event. parasitären Ursprungs in derselben Weise zu geben, wie es z. B. für den Milzbrand geschehen ist. Vor einer allzu weit gehenden Verallgemeinerung der Pilztheorie kann aber vorläufig nicht genug gewarnt werden.

Auch Virchow (Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung 1877, München) hat mit Recht bezüglich des Contagium animatum zur grössten Vorsicht gemahnt, auch er ist der Meinung, dass die für einen gewissen Fall erwiesene Lehre nicht in's Unendliche ausgedehnt werden dürfe. Virchow betont, dass verwandte Erscheinungen sich auf verschiedene Weise vollziehen. So entsteht z. B. die Verdauung nicht nach Art der Fermentation durch Pilze, sondern durch einen ganz bestimmten, extrahir- und isolirbaren chemischen Körper; sie ist ein rein chemischer Prozess, ohne Mitwirkung von Mikroorganismen. Wenn also, folgert Virchow mit Recht weiter, 2 Processe, die sich so nahe stehen, wie Gährung ausserhalb des Organismus und die Verdauung auf so verschiedene Weise entstehen, so kann auch nicht mit Sicherheit angenommen werden, dass jede Art der Infection auf gleiche Weise veranlasst werde. Vergiftung durch Schlangenbiss und andere Vergiftungen haben viele Analogien und doch könne Niemand sagen, dass bei ersterer Pilze die Ursache seien.

Ich bin mit Koch der Meinung, dass nur dann ein vollgültiger Beweis für die parasitäre Natur einer Krankheit geliefert ist, wenn es gelingt, in jedem Falle einen morphologisch wohl charakterisirten Mikroorganismus als Parasiten nachzuweisen und zwar in solcher Menge und Vertheilung, dass alle Krankheitserscheinungen dadurch ihre Erklärung finden. Koch hat (l. c.), wie es scheint, diesen Beweis für einzelne experimentell an Mäusen und Kaninchen erzeugte

Wundinfectionskrankheiten (Pyämie, Septicämie, progressive Eiterung, erysipelatöser Prozess) beigebracht, es gelang ihm, festzustellen, dass einer bestimmten von ihm künstlich an Thieren erzeugten Krankheit auch eine bestimmte Bacterienform entsprach, welche stets dieselbe blieb, so oft auch die Krankheit von einem Thier auf ein anderes übertragen wurde. Die Unterschiede der einzelnen Bacterienformen waren so gross, wie sie bei Organismen, die theilweise an der Grenze des Sichtbaren stehen, nur erwartet werden können (Verschiedenheit der physiologischen Wirkung, der Grösse, Gestalt, Wachsthumsverhältnisse, d. h. der Lagerung, Gruppirung etc.). Falls sich diese wichtigen Ergebnisse weiterhin auch für menschliche Wundinfectionskrankheiten bestätigen sollten, so ist nach meinem Dafürhalten damit der Beweis für die pathogene Bedeutung der Bacterien als Contagium animatum geliefert, dann haben wir nicht mehr nothwendig, für die accidentellen Wundkrankheiten nach anderen spezifischen Krankheitsfermenten zu suchen, ebensowenig, wie wir es bei der Trichinose, bei der Krätze und anderen unmittelbar übertragbaren parasitischen Krankheiten thun.

Meines Erachtens ist es zunächst vor Allem nothwendig, geeignete Untersuchungsmethoden aufzufinden und weiter auszubilden, und es dürfte sich empfehlen, auch für die Erforschung der menschlichen accidentellen Wundkrankheiten einen ähnlichen Weg einzuschlagen wie Koch, d. h. die fraglichen Parasiten im pathologischen Material vom Menschen aufzusuchen und Impfversuche an Thieren damit anzustellen, wie ich es für das Erysipel gethan habe.

Diese Auseinandersetzungen glaubte ich vorausschicken zu müssen, um in Kürze meinen Standpunkt zur Pilzfrage zu präcisiren, ich darf nun hoffen, nicht missverstanden zu werden.

Welche Bedeutung dürfen wir den Bacterien beim menschlichen Erysipel anweisen?

Vor allem müssen wir hier der Untersuchungen von Klebs gedenken, welchem wir die eingehendsten Beobachtungen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Bacterien und Wundinfectionskrankheiten verdanken. In seinen 1872 erschienenen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Schusswunden hat Klebs zuerst versucht, auf Grund eines sehr reichhaltigen Beobachtungsmateriales die Beziehungen des Microsporon septicum zur Pyämie zu studiren. In seinen weiteren zahlreichen Arbeiten ist er dann weiter für die mykotische Grundlage der Infectionskrankheiten, besonders auch der Wundinfectionskrankheiten eingetreten; speziell über die Bedeutung der Bacterien bei Erysipelas liegt meines Wissens von Klebs keine eingehendere Arbeit vor.

Hueter ist ebenfalls ein eifriger Anhänger der bacteriellen Theorie des Erysipelas, nach ihm stellen die Bacterien (Coccos) als solche das Erysipelgift dar; das Erysipel entsteht durch das Eindringen der Coccen in die Cutis und das rete Malpighi und sein Fortschreiten wird durch die Wanderung der Coccen in der Haut getragen. Auch Lukomsky ist auf Grund seiner anatomischen Befunde (cfr. §. 36 anatomische Veränderungen bei E.) der Meinung, „dass das Fortschreiten des erysipelatösen Prozesses von der vorausgehenden Entwicklung von Mikrococcen abhängig ist“.

Nach Orth stehen die Bacterien in enger Beziehung zu dem Erysipelgift, die Bacterien sind aber nur die indirecte Ursache der Krankheit, da sie sich nicht im Blute der Inficirten in grösserer Menge finden und da durch ihre Zerstörung die Wirksamkeit der Infectionsflüssigkeiten zwar herabgesetzt, aber nicht ganz aufgehoben werden kann.

Koch hat nur in einem Falle „den erysipelatösen Prozess beim Kaninchen" nach Impfung mit in destillirtem Wasser aufgeweichtem Mäusekoth beobachtet. Von der Impfstelle am Ohr bildete sich eine langsam nach abwärts schreitende erysipelatöse Entzündung (Röthung und Schwellung), welche am 5. Tage die Ohrwurzel erreichte. Das Thier war dabei sichtlich krank und starb am 7. Tage. Eine Einspritzung mit Blut des Thieres bei einem anderen Thiere blieb erfolglos, sonstige Impfungen wurden nicht angestellt. Koch fand nun über den ganzen Ohrknorpel verbreitet Bacillen in der ganzen Ausdehnung der Entzündung; die Zeichen entzündlicher Reaction waren in unmittelbarer Nähe der Bacillen am bedeutendsten. Koch hält es daher für unzweifelhaft, dass die Bacillen in diesem Falle die Krankheitsursache waren.

Gegen die Entstehung des Erysipelas durch Mikrococcen hat sich besonders Hiller ausgesprochen. Nach seinen Untersuchungen wird das Erysipelas durch ein chemisch wirkendes, von der Bacterienvegetation vollständig unabhängiges Gift veranlasst, welches zu den septischen oder putriden Stoffen gehört, es dringt in die Gefässbahnen ein und sein Eintritt kündigt sich dem Organismus durch Frost an. Das Gift ruft wahrscheinlich nach Art einer Fermentwirkung Stoffwechselveränderungen des Blutserums, Veränderungen der Blutkörperchen und Ernährungsstörungen einzelner Gewebe hervor, wodurch auch die abnormen Temperatursteigerungen und die Reproduction des Erysipelgiftes im Blute gegeben ist.

Wollen wir nun das Erysipel zu den parasitären Infectionskrankheiten rechnen, soll das Erysipelgift durch die Bacterien in jedem Falle gegeben sein, so müssen wir, wie Koch mit Recht hervorhebt, letztere an der Erysipelstelle in genügender Zahl und in einer bestimmten Form vorfinden. Dem ist aber nicht so. Koch fand in seinem experimentellen Falle Bacillen, alle anderen Beobachter sahen bei Erysipel des Menschen und der Thiere nur Coccen. Sodann findet man aber nicht in jedem Falle von Erysipelas Bacterien. Nach den Untersuchungen von Billroth, Ehrlich und nach den meinigen ist das Vorkommen der Bacterien in den erysipelatösen Gewebsflüssigkeiten und in den festen Geweben nicht constant (cfr. §. 36 und 38 anatom. Veränderungen). Freilich lässt sich immerhin sagen, dass auch in den negativen Fällen Mikroorganismen vorhanden gewesen, dass Billroth und ich sie aber übersehen hätten. Es ist möglich, aber ich glaube es nicht; in der histologischen Untersuchung von Pilzpräparaten, in der Technik der Färbung mit den einzelnen Anilinfarben habe ich, wie ich glaube, keinen Fehler gemacht. Auch mit dem Abbe'schen Beleuchtungsapparat gelang es mir nicht, in diesen negativen Fällen Bacterien zu finden. In anderen dagegen sah ich Bacterien (Coccos) in grossen Mengen. Auch einem lebenden Erysipelkranken wurde Haut an den Randparthien der Entzündung von Herrn Geheimrath

Thiersch exstirpirt, nach den Angaben von Koch gefärbt, mit Abbe untersucht — aber wir fanden keine Bacterien.

Nach alledem komme ich zu dem Schlusse, dass nicht in jedem Falle von Erysipel Bacterien an der Erysipelstelle nachweisbar sind und dass wahrscheinlich nicht jeder Rothlauf von der directen Gegenwart der Bacterien als solchen abhängt. Ich zweifele durchaus nicht an dem Vorkommen parasitärer Erysipele, meine histologischen Befunde, meine Züchtungs- und Uebertragungsversuche lassen keinen Zweifel an ihrem Vorkommen zu, aber es giebt, wie ich glaube, auch nicht-bacterielle Erysipele, ebenso wie nicht jede Sepsis beim Menschen nach meinem Dafürhalten bacteriellen Ursprungs ist. Auch nicht jede Phlegmone, nicht jede Phlebitis, nicht jede Lymphangoitis dürfte parasitärer Natur sein, es giebt wahrscheinlich, wie ich oben betonte, eine Summe von Stoffen, welche Entzündung, resp. Erysipele hervorrufen, unter ihnen bilden die Bacterien eine bestimmte Categorie und wahrscheinlich die gefährlichste.

Wenn wir somit bacterielle und nicht-bacterielle Erysipele annehmen, analog einer bacteriellen und nicht-bacteriellen Entzündung, Sepsis etc., so glaube ich, dass wir damit anknüpfen an das, was wir oben über die Qualität des Erysipelgiftes sagten. Wir betonten die Verwandtschaft desselben mit den Erregern verschiedenartiger Entzündungen, dann mit jenen des Hospitalbrands, der Pyämie und Septicämie. Vielleicht erklärt sich aus dieser Verwandtschaft, warum wir in einem Falle Bacterien finden und in einem anderen nicht. Vielleicht sind die pyämischen Erysipele stets bacterieller Natur. Die bacteriellen Erysipele scheinen nach meinen Untersuchungen (cfr. §. 5 Experimentelles) in hohem Grade übertragbar zu sein.

Da der erysipelatöse und septische Giftstoff nach meinem Dafürhalten nahe verwandt sind, so seien noch einige Worte bezüglich der Sepsis gestattet!

Wie beim Erysipel, so nehme ich mit Klebs, Hueter u. A. an, dass durch die Lebensäusserung der Bacterien Sepsis entsteht, aber ich glaube nicht, dass jede Sepsis eine directe Folge der Bacterien ist, sondern dass auch ohne Mitwirkung niederer Organismen Sepsis (septische Intoxication) entstehen kann. Die übertragbare bacterielle Sepsis oder bacterielle septische Infection glaube ich von der nicht übertragbaren nicht-bacteriellen septischen Intoxication vorläufig noch trennen zu müssen. Billroth's Anschauung, wie er sie in seinem ausgezeichneten Werke (Coccobacteria septica, Berlin 1874) entwickelt, halte ich für diese letztere Categorie von Fällen fest.

Besonders nach den Untersuchungen von Panum u. A. ist es eine vollständig gesicherte Thatsache, dass sich in putriden Flüssigkeiten ein spezifisch chemischer, in HO löslicher Stoff befindet, welcher, in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex der putriden oder septischen Infection hervorruft und welcher auch dann seine Wirksamkeit unverändert bewahrt, nachdem die ursprünglich vorhandenen Bacterien einer Behandlungsweise unterworfen sind, durch welche sie entfernt oder direct getödtet werden mussten. Ob dieser Stoff, welchen Bergmann und Schmiedeberg Sepsin nannten, ein einigermassen bekannter oder unbekannter Extractivstoff ist, ob er eine einfache chemische Verbindung ist, oder als eine aus mehreren ana-

logen oder different wirkenden chemischen Verbindungen zusammengesetzte Substanz zu betrachten ist, das bleibt nach den bisherigen Untersuchungen vorläufig dahingestellt. Diese nicht-bacterielle septische Intoxication scheint, wie gesagt, im Gegensatz zu der bacteriellen septischen Infection nicht übertragbar zu sein. Wie beim nicht-bacteriellen Erysipel, so entsteht auch bei der nicht-parasitären Sepsis die Frage, ob nicht die Noxe zu den Microorganismen in nächster Beziehung steht. Es lässt sich ja denken, dass die Mikroorganismen auch ausserhalb des Organismus Producte liefern, welche selbständig wirksam sind, welche ohne Gegenwart von Bacterien Erysipel und septische Intoxication erregen können.

Die Untersuchungen Bergmann's sprechen dafür, dass es ein Secretionsproduct der Bacterien ist und kein Zersetzungsproduct der Eiweisskörper oder ihrer nächsten Abkömmlinge. Nach den Untersuchungen von Bergmann und Anders wird Pasteur'sche Nährlösung durch die Entwicklung und Vermehrung von Fäulnissbacterien giftig und ruft bei Thieren nach der Injection Sepsis hervor. Gerade durch Versuche mit inficirter Pasteur'scher, d. h. einer in ihrer sonstigen chemischen Constitution genau bekannten Nährlösung hat man im Gegensatz zu den Experimenten mit putriden, complicirt zusammengesetzten Gemengen wichtige Resultate erhalten.

Bezüglich der näheren chemischen oder physikalischen Beschaffenheit des nicht-bacteriellen erysipelatösen resp. septischen Giftstoffes kann ich keine nähere Auskunft geben, ich enthalte mich jeder Hypothese. —

Durch die Annahme parasitärer und nicht-parasitärer Sepsis in dem eben angedeuteten Sinne würde vielleicht auch klinisch das Krankheitsbild der Pyämie und Septicämie klarer. Was wir Pyämie nennen, ist wahrscheinlich exquisit parasitären Ursprungs, dann auch manche Septicämien, während andere der letzteren nicht-bacterielle septische Intoxicationen darstellen.

Hoffen wir, dass uns die Zukunft einen näheren Einblick in alle diese interessanten Fragen gestattet. So viel steht jedenfalls fest, dass die Mikroorganismen nicht jene unschuldige Bedeutung besitzen, welche ihnen von den Gegnern der Pilztheorie so ohne Weiteres zudictirt worden ist, vielmehr spielen sie, wie Panum mit Recht sagt, eine riesengrosse Rolle in dem Haushalt der Natur und die endgültige Lösung der „Pilzfrage“ wird den grössten Fortschritt in der Aetiologie der Infectionskrankheiten bedeuten, nicht minder wichtig für die Prophylaxe, als vielleicht für die Therapie. Der segensreiche Nutzen der von Lister, Klebs, Hueter, Panum, Naegeli, Koch u. A. begonnenen Untersuchungen liegt wissenschaftlich und practisch bereits vor aller Augen.

Ich schliesse meine Auseinandersetzungen über die „Pilzfrage“ und über die Bedeutung der Bacterien beim Erysipelas und bei den übrigen Wundinfectionskrankheiten mit folgenden treffenden Worten Panum's, welche so recht meinen Standpunkt wiedergeben (Virch. Arch. Bd. 60 p. 351): „Dass die Aerzte endlich allgemein zu der Einsicht gelangt sind, dass gewisse mikroskopische Organismen, man mag sie nun als Pflanzen oder Thiere ansehen, und sie Bacterien, Pilze, Monaden, Mikrococcus oder Vibrionen nennen, nicht nur in der Phantasie der Theoretiker als Krankheitsursachen existiren, sondern reelle

Feinde sind, die mit allen zu Gebote stehenden Waffen bekämpft werden müssen, das ist gewiss sehr erfreulich. In der Freude hierüber darf man sich es aber nicht verhehlen, dass die wissenschaftliche Einsicht in den Zusammenhang der betreffenden Verhältnisse noch sehr mangelhaft und dürftig ist und dass es für den auch für die Praxis sehr wünschenswerthen Fortschritt in der wissenschaftlichen Erkenntniss desselben nothwendig ist, nicht nur einzelne Punkte, sondern ruhig und besonnen alle die Thatsachen, die mit Bezug auf diese Fragen zu Tage gefördert worden sind, festzuhalten und zu berücksichtigen, selbst solche, welche etwa darauf hinweisen, dass es auch Bacterien und Pilze giebt, welche unter Umständen ganz harmlos sein können und dass auch einige der bösartigeren unter ihnen nicht unmittelbar und persönlich alle die Schandthaten verüben, die man ihnen aufgebürdet hat. Man wird in der Darlegung solcher Thatsachen jetzt doch wohl keine Aufforderung finden, vom Kampfe gegen die mikroskopischen Feinde abzustehen oder lässig zu werden."

§. 27. Pathogenese des Erysipelas. Fassen wir hier kurz zusammen, was wir zum Theil schon an anderen Stellen gesagt haben. Die eben näher charakterisirten infectiösen Stoffe dringen nun von aussen durch Continuitätstrennungen z. B. der äusseren Bedeckungen, der benachbarten Schleimhäute in das Gewebe ein und rufen einmal in loco die charakteristische propagirende locale Entzündung und gewöhnlich secundär die Allgemeinintoxication hervor (cfr. Symptomatologie). Abgesehen von der directen Entstehung des Erysipelas an der Continuitätstrennung hoben wir dann auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen hervor, dass gelegentlich auch mit oder ohne nachweisbare Lymphangoitis der Rothlauf erst an einer entfernteren Körperstelle zum Ausbruch komme, z. B. nach Finger- und Zehenverletzungen, am Oberarm resp. am Oberschenkel. Wir stellten dann endlich noch die Vermuthung auf, ob nicht vielleicht auch in seltenen Fällen das Gift von Continuitätstrennungen im Darm oder in den Lungen, in der Schleimhautfläche des Uterus etc. resorbirt werden könne und nun mit oder ohne entzündliche Erkrankung der Eintrittsstelle auf embolischem Wege Erysipel der äusseren Bedeckungen und der benachbarten Schleimhäute hervorrufen könne. Immer aber ist es in solchen Fällen eine Continuitätstrennung der Gewebe, welche den Import der Noxe in die Circulation vermittelt. Die capillaren Blut- und Lymphbahnen sind, wie wir angaben, wahrscheinlich der Hauptsitz des Erysipelas, präformirte Bahnen, welche die rasche, meist continuirliche Propagation der Entzündung erklären.

Gegenüber dieser hier betonten ätiologischen Einheit des Erysipelas — der ausschliesslichen Entstehung durch Infection von aussen — hat Billroth 2 Arten der Infection unterschieden, eine Infection von aussen und eine Selbstinfection durch sich zersetzendes, an irgend einer Stelle zurückgehaltenes Blut oder Wundsecret. Diese Scheidung Billroth's in Selbstinfection und Infection von aussen halte ich mit Volkmann nicht für zutreffend. Die Erfolge der antiseptischen Wundbehandlung haben uns gezeigt, wie Recht Luecke hatte, wenn er schon früher vor Lister behauptete, dass man es durch Vorsicht und Reinlichkeit in der Hand habe, das Erysipel nur in vereinzelten Fällen ausbrechen zu

sehen. An das Vorkommen einer Selbstinfection in dem Sinne von Billroth kann ich nach den Erfahrungen mit der Antisepsis nicht glauben, nach meiner Ansicht ist immer ein von aussen stammender infectiöser Stoff nothwendig, um an irgend einer Stelle zurückgehaltenes Blut oder Wundsecret zu befähigen, Erysipel zu erzeugen. Freilich kann, wie wir sahen, diese Eintrittsstelle der Noxe in den Organismus entfernt von der Erysipelstelle liegen.

Für den Verlauf einer Wunde nimmt Hueter eine dreifache Entstehung des Erysipelas an: 1) Die primäre Infection durch die verletzende Gewalt, welche die Monadengruppen direct in die Hautgewebe imprägnirt und welche bei Ausführung kunstvoller Operationen durch die beschmutzten Hände des Operateurs oder durch die beschmutzten Instrumente und Verbandstücke gegeben sein kann; diese Infection führt nach Hueter zu Erysipelen, welche einige Stunden nach der Verletzung resp. Operation schon deutlich erkennbar sind; 2) die intermediäre Infection durch faulendes Blut, welche in der Regel zwischen dem 3. und 6. Tage nach der Verletzung sich geltend macht, weil das extravasirte Blut in dieser Zeit auf die Höhe seiner Fäulniss und seines Gehaltes an Monaden gelangt; 3) die secundäre Infection durch faulenden Eiter, welche eventuell zu jeder Zeit vom späteren Wundverlauf bis zur Vollendung der Heilung eintreten kann.

In welcher Weise das Erysipelgift wirkt, d. h. die localen und allgemeinen Erscheinungen hervorbringt, ist noch dunkel. Nach Cohnheim ist das Wesen der Entzündung in einer Alteration der Gefässwände zu suchen. In welcher Weise aber z. B. die Bacterien bei den infectiösen Entzündungen auf die Gefässwände einwirken, darüber ist auch nach Cohnheim bis heute nicht einmal eine Vermuthung auszusprechen. Von den Fäulnissbacterien nimmt Cohnheim an, dass wahrscheinlich durch die mit ihrer Vermehrung Hand in Hand gehenden chemischen Umsetzungen der Säfte und Gewebe die für die Entzündung charakteristischen Veränderungen der Gefässwandungen herbeigeführt werden. Vielleicht werden von den spezifischen Bacterien der infectiösen Entzündungen verwandte Säfte- und Gewebsumsetzungen eingeleitet, aus denen dann die Gefässalteration der betreffenden Localitäten resultirt.

Die Ursachen des Fiebers suchen Hueter und Gräveler in der Einwanderung der Bacterien in die rothen Blutkörperchen, wodurch Circulationsstörungen mit Ausschaltung zahlreicher Capillaren und kleiner Gefässe mit consecutiver verminderter Wärmeabgabe bedingt sind.

Hueter kennt an den Wunden ein dreifaches fiebererregendes Irritament: 1) ein chemisch gelöstes Irritament, eine Noxe, welche durch den Chemismus der Fäulniss entsteht; 2) ein belebtes Irritament, eine Noxe, welche durch die Monaden als Fäulniss- und Entzündungserreger repräsentirt wird; 3) ein organisches Irritament, eine Noxe, welche in dem wesentlichsten Entzündungsproduct, den Eiterkörperchen, gegeben ist. Diese drei Noxen lassen sich nach Hueter allerdings nicht vollständig trennen; die Basis der fiebererregenden Irritamente sind in den meisten Fällen von Wundfieber die Monaden, deren Wirkung Hueter nach den drei eben genannten Varietäten trennt. Je nachdem eine der drei fiebererregenden Irritamente überwiegt, entstehen drei Varietäten von Wundfieber, 1) die septicämischen, 2) die diphtheritischen oder monadämischen (Erysipel und Wunddiphtheritis), 3) die pyämischen Wundfieber. Von der einen Varietät zur anderen giebt es nach Hueter selbstverständlich Uebergänge.

Das Fieber bei Rothlauf ist nach Hueter im Wesentlichen bedingt durch die im Blute kreisenden Monaden; sie führen zu Fäulniss, es entsteht faulende Gewebsflüssigkeit, faulende Lymphe, faulendes Blut, gemischt mit den Fäulnisserregern. Der Verlauf des Fiebers hängt ab von der Intensität der Fäulniss, von

der Ausdehnung der putrescirenden Entzündung und von der Menge der resorbirten Stoffe.

Nach Billroth fliesst das Erysipelgift, sei es nun ein pflanzlicher Organismus oder ein zymoider Körper unbekannter Natur, langsam in den Lymphnetzen fort, ohne der Strömung der Lymphe Hindernisse, z. B. durch Coagulation, in den Weg zu legen. Wird, wie ich es sah, die Bacterieneinwanderung in die Lymph- und Blutwege zu massenhaft, dann sieht man die Gefässe so strotzend mit Coccen gefüllt, dass dieselben dann in der That vollständig aus der Circulation ausgeschaltet sind (cfr Tafel).

§. 28. Incubation. Wie schon Thiersch (München 1856, Infectionsversuche) hervorgehoben hat, ist die Wirkung der Contagien, Miasmen, der putriden und thierischen Gifte dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht von der Menge der eingeführten Substanz abhängt und dass dem Ausbruch der durch dieselbe verursachten Krankheiten immer eine Incubationsperiode vorangeht. Letztere ist bei Erysipelas im Allgemeinen noch wenig studirt.

Ritzmann giebt an, dass die Incubation z. B. bei Erysipelas nach einem operativen Eingriffe 8 Stunden bis 2 Tage gedauert habe, d. h. nach dieser Zeit trat der Schüttelfrost auf. Freilich ist es in diesen Fällen immer noch fraglich, ob der operative Eingriff die Infection übertrug, oder vielmehr nicht ein anderes Moment. Immerhin sind die Angaben von Ritzmann von Interesse. Nach Pujos schwankt die Incubation zwischen 1—8 Tagen. Heiberg sah in einem Falle 2 Stunden nach einer Incision die initiale Temperatursteigerung. Fenestre hat folgende Angaben über die Incubationsdauer des Erysipelas gemacht:

4 Mal 12 Stunden,	10 Mal 48 Stunden,
2 Mal 16 Stunden,	2 Mal 2½ Tage,
7 Mal 24 Stunden,	3 Mal 3 Tage,
3 Mal 36 Stunden,	3 Mal 4 Tage,

2 Mal 6 Tage.

Bei meinen experimentellen Untersuchungen habe ich Folgendes bezüglich der Incubationsdauer beobachtet: In vier Fällen constatirte ich 24 Stunden nach der Impfung die gleichzeitig bestehende locale und allgemeine Alteration; wahrscheinlich waren in diesen Versuchen beide Störungen schon eher als 24 Stunden eingetreten, aber ich hatte keine Gelegenheit, meine Versuchsthiere früher zu sehen. In einem anderen Falle von Impferysipel wurden die localen Erscheinungen 43 Stunden nach der Impfung des Thieres mit Erysipelstoff beobachtet und das Fieber 24 Stunden später. In einem weiteren Versuch, wo nach Infection mit Erysipelstoff an einer entfernteren Körperstelle unter Fieber (41,2 C.) ein Abscess auftrat, wurde die Temperatursteigerung 54¾ Stunden nach der Impfung constatirt, dann der Abscess. In anderen Fällen trat locale erysipelatöse Röthung z. B. 19 Stunden nach der Impfung auf.

§. 29. Nach alledem lässt sich das Wesen des Erysipelas nach meiner Meinung kurz folgendermassen präcisiren:

Unter Erysipelas verstehen wir diejenige Entzündung der äusseren Bedeckungen und der angrenzenden Schleimhäute, welche sich durch eine mehr oder weniger rapide, meist continuirliche Ausbreitung in die Fläche auszeichnet und dabei gewöhnlich von Symptomen einer aus-

gesprochenen, meist hochgradigeren fieberhaften Allgemeininfection begleitet ist. Mit dem Nachlass der Localerkrankung schwindet auch gewöhnlich — in den typischen Fällen plötzlich — das Fieber. Das Wesen der erysipelatösen Localerkrankung liegt in der Propagation. Daher sind auch die propagirenden Entzündungen des tieferen, subcutanen, submucösen, ja des subfascialen Zellgewebes nicht vom Erysipelas zu trennen, vielmehr sind auch sie echte — und zwar prognostisch die gefährlichsten — Erysipele. Der Ausgang der sog. legitimen (oberflächlichen) Hauterysipele ist meist restitutio ad integrum, während bei den tieferen Zellgewebserysipelen Eiterungen und brandige Zerstörungen (Erysipelas gangraenosum) naturgemäss zu erwarten sind.

Das Erysipel ist eine echte Wundinfectionskrankheit, welche hervorgerufen wird durch einen von aussen in die Gewebe resp. in die Circulation aufgenommenen infectiösen Stoff. Letzterer ist wahrscheinlich nicht immer ein und dasselbe Gift, sondern wir sind berechtigt, uns unter dem Erysipelgift mehrere gleichartige oder mehr oder weniger ungleichartige infectiöse Stoffe zu denken. Manche Erysipele werden durch Bacterien hervorgerufen. Die Conditio sine qua non der Erysipelasentstehung ist die Gegenwart von Continuitätstrennungen, allerdings oft der unbedeutendsten Art. Durch die unverletzten äusseren oder inneren Bedeckungen vermag das Erysipelgift nicht in die Gewebe resp. in Circulation zu gelangen, auch nicht durch die natürlichen Oeffnungen der Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen der Cutis, der Drüsen der Schleimhaut u. s. w.

Von den genannten Continuitätstrennungen aus oder entfernt von ihnen tritt das Erysipel in Manifestation. Dass dasselbe gelegentlich erst entfernt von den Continuitätstrennungen beobachtet wird, ist mit Rücksicht auf die Erklärung der sog. spontanen Erysipele von Wichtigkeit. Ja vielleicht wird das Erysipelgift auch in seltnen Fällen von Continuitätstrennungen der inneren Bedeckungen aus aufgenommen, besonders z. B. vom Magendarmkanal, von den Lungen und von der Uterus-Schleimhaut aus und erst embolisch mit oder ohne entzündliche Alteration der Eintrittsstelle entsteht das Erysipel der äusseren Bedeckungen.

Der Hauptsitz des Erysipelas sind die feineren Lymphwege, die Blutcapillaren und kleineren Venen mit oder ohne complicatorische Erkrankung der grossen Gefässstämme (Lymphangoitis, Phlebitis, cfr. Cap. IV anatom. Veränd.). Nur so erklärt sich die rapide, flächenhafte Propagation. Dass das die Gefässe umgebende Gewebe dabei in Mitleidenschaft gezogen, ist nach dem durch Cohnheim festgestellten Wesen der „Entzündung" selbstverständlich.

Mit den übrigen accidentellen Wundinfectionskrankheiten ist das Erysipel aufs innigste verwandt, d. h. mit Pyämie, Septicämie, Wund- und Schleimhautdiphtherie, andererseits auch mit phlegmonösen Entzündungen ohne Propagation. Eine circumscripte infectiöse Phlegmone, ein Abscess kann in jedem Moment zu Erysipel werden, wenn der daselbst vorhandene infectiöse Stoff in Saftkanälchen gelangt. Den besten Schutz gegen Erysipelasinfection der Wunden liefern die Cautelen antiseptischer Wundbehandlung.

Cap. IV.

Anatomische Veränderungen.

§. 30. Die anatomischen Veränderungen, welche durch die erysipelatöse Infection hervorgerufen werden, sind zweierlei, einmal die der localen Entzündung an der Erysipelstelle, dann diejenigen in Folge der fieberhaften Allgemeinintoxication. Letztere sind für Rothlauf im Allgemeinen nicht typisch, sie kommen auch anderen Infectionskrankheiten zu und erstere sind oft an der Leiche nicht mehr in der Vollständigkeit nachweisbar, wie während des Lebens.

I. Makroskopische Veränderungen an der Erysipelstelle.

§. 31. Bei Beginn des legitimen Hauterysipels constatiren wir in der nächsten Umgebung einer kleinsten oder grösseren, frischen oder älteren, granulirenden oder geschwürigen Continuitätstrennung (Excoriation, Stich-, Riss-, Hieb-, Schnittwunde, Operationswunde, Fistel, Geschwür etc.) das allmählige Entstehen einer flächenhaften, etwas erhabenen Röthung der Haut und zwar entweder als mehr gleichmässige Randröthung der betreffenden Continuitätstrennung oder aber mehr in Form von kleinsten Flecken um die Wunde herum. In anderen Fällen entsteht die erste Röthung mehr oder weniger entfernt von der Wunde, lymphangoitische rothe Streifen verbinden dann zuweilen die Wunde an den Fingern, Zehen etc. mit dem entstehenden rothen Fleck am Arm resp. am Unter- oder Oberschenkel und zeigen gleichsam den Weg, den das Erysipelgift genommen. Manchmal ist die unbedeutende Excoriation, der Hautriss etc. bereits verheilt und nicht mehr nachweisbar, wenn das Erysipel entsteht. Die erste Röthung wächst nun continuirlich von den Rändern aus oder es entstehen in der nächsten Umgebung des sich ausbreitenden rothen Randes der Erysipelstelle oft wieder jene kleineren rothen Flecken, welche dann allmählig mit der zuerst entstandenen rothen Stelle confluiren. Die anfangs fleckige Röthe wird später diffus. So kann die erysipelatöse Hautröthe schon nach 6—24 Stunden z. B. über eine fast handgrosse Parthie der Hautdecke und mehr ausgebreitet sein. Die im Beginn der Rothlaufentstehung und in der Umgebung des sich weiter ausbreitenden Erysipelrandes zuweilen auftretenden rothen Flecken haben nicht selten eine überraschende Aehnlichkeit mit jenen Bildern, welche man bei Stichinjectionen der Lymphgefässe erhält. Auch Billroth hat auf diese Aehnlichkeit mit Bildern bei Blutgefässinjectionen der Haut von der Arterie aus aufmerksam gemacht. Nach meiner Meinung ist das mit ein Grund, weshalb wir berechtigt sind, den ursprünglichen Sitz der erysipelatösen Entzündung in präformirte Gefässbahnen zu verlegen, ganz abgesehen davon, dass, wie wir weiter unten sehen werden, Lymphwege und Blutgefässe zuweilen vollgepfropft mit Bacterien sind. Auch die oft frühzeitige Mitafficirung der grösseren Lymphstämme, Venen und der Lymphdrüsen spricht dafür. Letztere sind sehr frühzeitig, zuweilen vor der Manifestation des Erysipelas geschwollen und schmerzhaft.

Der weitere Charakter der anatomischen Veränderungen bei deutlich ausgebildetem Erysipelas der Haut hängt zum Theil ab von der Localität, von der Intensität der Infection und zuweilen von der Constitution des Patienten. Die erysipelatöse Röthung und Schwellung breitet sich bald an diesem, bald mehr an jenem, oder an allen Rändern mehr oder weniger gleichmässig aus und kann so den grössten Theil des Körpers oder selbst den ganzen Körper überziehen. Die zuerst befallenen Stellen blassen nach 2—4tägigem oder früherem Bestande successive ab. An Stellen, wo die Haut an ihrer Unterlage an Knochen oder Fascien befestigt ist, macht das Erysipel zuweilen mit Vorliebe Halt. Die Ausbreitung geschieht verschieden schnell, erfolgt meist continuirlich, oder aber besonders bei sehr schnell wandernden Erysipelen discontinuirlich, z. B. bei Erysipelas des Fusses entsteht plötzlich ein grösserer Erysipelfleck in der Gegend des Knies, des Oberschenkels, welcher dann bald mit dem Erysipel am Fuss, am Unterschenkel confluirt. Auch hier sind verbindende Streifen (Lymphangoitis) zwischen dem ursprünglichen Rothlaufherd und dem Tochterherd vorhanden (s. Fig. 2 und 3 p. 101). Oder ein und dasselbe Individuum wird an verschiedenen Stellen des Körpers von Erysipel befallen (E. multiplex s. p. 102).

§. 32. Die erysipelatöse Röthung der Haut zeigt gewöhnlich folgende Charaktere: Die Röthung ist meist gleichmässig, seltner fleckig, letzteres, wie gesagt, besonders an den Rändern, also an den jüngsten Parthien. Die Farbe ist meist hochroth oder mehr dunkelroth, an manchen Körperstellen, wie z. B. am behaarten Kopfe oder bei anämischen Individuen blassroth. Zuweilen ist sie mit bläulicher oder auch ins Gelbliche spielender Beifärbung versehen. Die ins Gelbliche spielende Röthung kommt vorwiegend bei gastrischer Complication auch ohne Icterus vor, dann bei Potatoren. Das bläuliche Timbre beobachtet man bei geschwächten Individuen, bei Complicationen mit Lungen- oder Herzaffectionen (Kreislaufsstörungen), kurz vor dem Tode und endlich als Vorstadium der localen Gewebsnecrose. Die erysipelatöse Röthung ist stets mit einer geringeren oder hochgradigeren teigigen Anschwellung, d. h. mit seröser Transsudation in Haut und Unterhaut verbunden. Die Röthe schwindet bei Fingerdruck, kehrt aber sofort wieder zurück; da das weggedrückte Transsudat nicht wieder so rasch wie das Blut erscheinen kann, so bleibt da, wo der Fingerdruck stattfand, eine kleine Delle zurück. Die Erysipelstelle fühlt sich entsprechend ihrem vermehrten Blutgehalte heiss an.

Die Anschwellung an der Erysipelstelle ist entweder mehr gleichmässig, d. h. die betreffende Hautstelle stellt eine glänzende, gleichmässig erhobene, gespannte Fläche dar, oder aber sie ist mehr quaddelig, urticariaartig. Entsprechend dem Grade der Anschwellung ist gewöhnlich der Schmerz meist mässig, nimmt aber bei Fingerdruck bedeutend zu. Die erysipelatöse Anschwellung ist natürlich an allen jenen Körperstellen besonders ausgesprochen, wo die Haut über einer nachgiebigen lockeren Unterlage liegt. Die stärkste erysipelatöse Transsudation zeigt sich dem entsprechend an den Augenlidern, Lippen, am Scrotum, am Penis, an den Labien, an der Vulva u. s. w.; ferner an peripheren Körpertheilen, z. B. an den Ohren, an den Zehen, Fin-

gern, an der Nasenspitze etc., wo entsprechend der Gefässanordnung leichter Circulationsstörungen entstehen. Wo die Cutis dagegen mehr oder weniger direct an die Unterlage, besonders an Knochen angeheftet ist, d. h. wo der Hauptsitz des erysipelatösen Transsudates, das Unterhautzellgewebe, spärlich vertreten ist, da ist die erysipelatöse Schwellung entsprechend gering, so über dem Olecranon, über der Patella, bei manchen Individuen in der Kinngrube. Sind Geschwulst und Röthung stark ausgesprochen, d. h. tritt der acut-entzündliche Charakter des Rothlaufs scharf hervor, so hat man diese Varietät mit dem Namen des Erysipelas phlegmonosum belegt, eine Rothlaufform, welche den Uebergang zu den tiefen erysipelatösen Entzündungen des intermusculären subfascialen Zellgewebes bildet. Bei diesen phlegmonösen Erysipelen ist Gewebsnecrose der Haut und eventuell der tieferen Gewebe (Fascie, Muskelsubstanz, Periost, Knochen) nicht selten die Folge (Erysipelas gangraenosum). Die andere Form des Erysipelas phlegmon. resp. gangraenosum beginnt nach unserer Ansicht primär in den tieferen Zellschichten, hat einen anderen Verlauf, davon später (§. 34 und §. 51).

Durch die seröse Durchtränkung der oberflächlichen Cutisschichten und des rete Malpighi kommt es sehr häufig bei Erysipelas zu blasenförmiger Abhebung der Epidermis.

Die blasige Erhebung der Epidermis ist ganz gewöhnlich, ja fehlt kaum in einem Falle von ausgedehnterem Erysipel mittleren Grades. Je stärker die Schwellung, um so häufiger und grösser die Blasen. Untersucht man die Erysipelstelle mit der Lupe, so findet man sehr zahlreiche kleine und kleinste Bläschen, von denen man makroskopisch nichts beobachten konnte. Diese kleinen Bläschen vertrocknen, nachdem sie geplatzt sind, zu citronengelben Schuppen. Die Grösse der makroskopisch sichtbaren Blasen ist sehr verschieden. Bei Erysipelen des Scrotums, der Vulva sind sie am grössten, dann besonders im Gesichte (Ohr, Nase); bei Erysipelen der Kopfhaut werden selten Bläschen beobachtet, ja nach manchen Autoren niemals, wahrscheinlich weil sich der seröse Erguss in die hier zahlreichen Hohlräume der Haarbälge und Talgdrüsen ergiesst. Der Inhalt der Blasen ist anfangs vollkommen klar oder mehr citronengelb, kann sich dann aber nach Stunden sehr bald trüben, wird eitrig. Zuweilen ist der Inhalt der Blasen blutig gefärbt, so in manchen Fällen als Symptom bevorstehender Gangrän. Die Blasen sind sehr hinfällig, sie trocknen, wenn sie nicht zu gross sind, oft schon nach einigen Stunden ein, und bilden dann kleinere gelbe, später mehr braune Krusten und Krüstchen, die nur in Ausnahmsfällen zu leichteren, oberflächlichen Verschwärungen der Cutis mit pockenartigen, fleckigen Narben Veranlassung geben. Am häufigsten noch ist es, dass auf diese Weise an den unteren Extremitäten cachectischer Individuen hartnäckige Geschwüre entstehen. Auf die nähere Beschaffenheit des Inhaltes der Erysipelblasen kommen wir unten zurück (§. 36).

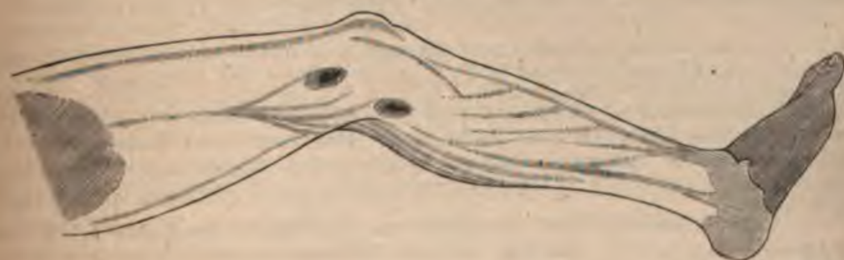
An den Randparthien des Erysipelherdes verläuft sich gewöhnlich die Röthung und Schwellung allmählig in das gesunde, normale Hautgewebe, die Röthung ist hier wie gesagt mehr fleckig, die Anschwellung gering oder fehlt zuweilen, oder aber das Erysipel ist als solches in seinen Contouren scharf begrenzt.

Die Alten hatten für die einzelnen Phasen und Grade der soeben beschriebenen erysipelatösen Entzündung Namen erfunden, welche aber heute wenig mehr angewandt werden. So nannten sie das Erysipel mit glänzend gespannter Hautoberfläche E. glabrum; das Erysipel mit mehr quaddeliger Hautgeschwulst E. verrucosum; das Erysipel mit Blasen E. vesiculosum miliare, phlyctaenodes, pemphigoides, bullosum oder Blasen- und Blatterrose, das Erysipel nach Eintrocknung der Blasen E. crustosum; Erysipel mit starker seröser Transsudation nannten sie E. oedematosum. E. squamosum war das Erysipel im Abschilferungsstadium, das scharf begrenzte Erysipel nannten sie E. marginatum; E. variegatum oder striatum bezeichnete jene Form der fleckigen und streifigen Röthung und Schwellung, wie wir sie oben in der Nähe des fortschreitenden

Fig. 2.



Fig. 3.



Erysipelrandes im Beginn des Rothlaufes kennen gelernt haben. Das Erysipelas variegatum s. striatum beobachtet man besonders auch zwischen zwei grösseren Erysipelherden bei rasch wanderndem Erysipelas. Die Streifen sind an grössere Lymphgefässe oder auch Venen gebunden, die Flecken wahrscheinlich mehr an capillare Gefässbahnen mit mehr oder weniger Nachbargewebe. Volkmann hat zwei typische Fälle dieser Art in seinen Beiträgen zur Chirurgie p. 47 beschrieben, welche ich hier wiedergebe. So können sich auf diese Weise mehrere Erysipelherde bilden, die sich jeder für sich ausbreiten und getrennt bleiben, oder aber sich entgegenwachsen resp. durch diffusere Färbung der streifigen und fleckigen Röthe confluiren. In noch anderen Fällen treten ebenfalls getrennte Erysipelflecke auf, ohne dass eine derartige Verbindung durch Lymphangoitisstreifen nach-

weisbar wäre, der Rothlauf kommt bald hier bald da zur Ausbreitung. Man hat diese Fälle als Erysipelas erraticum s. vagum bezeichnet. Dieses sog. umherschweifende Erysipel sollte nach meinem Dafürhalten besser Erysipelas multiplex resp. metastaticum heissen. Entweder hat an ein und demselben Individuum unabhängig von einander an verschiedenen Körperstellen eine Erysipelinfection von vorhandenen Continuitätstrennungen aus stattgefunden (E. multiplex) oder aber häufiger, die 2, 3 Erysipele an demselben Patienten stehen zu einander insofern in näherer Beziehung, als ein Erysipel der Mutterboden ist, ähnlich den beiden oben abgebildeten Fällen von Volkmann. Von dem ersten Erysipelherde aus ist wirksames Infectionsmaterial in Circulation gelangt und hat metastatisch zu erysipelatösen Tochterherden Veranlassung gegeben in derselben Weise, wie bei der Pyämie die Metastasen entstehen. Hierher gehört eine Beobachtung von Hasse u. A. Bei einem Dienstmädchen mit einem schweren Panaritium an der linken Hand (wohl Handerysipel) entstand ein Erysipelas gangr. des betreffenden Armes, darauf traten gleichzeitig Erysipele an beiden Kniegelenksgegenden auf, zu denen sich noch an demselben Tage Erysipel der rechten Schulter gesellte. Die Erysipele an den Knieen breiteten sich rasch aus, Sopor trat ein und wenige Tage nach Beginn der Krankheit erfolgte der Tod. Bei der Section fanden sich an dem erkrankten Arme im subcutanen Bindegewebe und zwischen den Muskeln zahlreiche Eiterherde, die zum Theil mit erweiterten, von Eiter erfüllten Lymphgefässen zusammenhingen. Gerade solche Fälle legen auch die Möglichkeit nahe, dass auch Hauterysipele von Erkrankungen innerer Organe (Lunge, Darm) aus metastatisch entstehen können, wie wir oben (§. 12 und 13) betonten. Auch Pirogoff glaubt an die metastatische Entstehung des Hauterysipelas.

Fricke hat drei Formen von Erysipelas hinsichtlich ihrer Färbung beschrieben: 1) Erysipel mit lebhafter, ins Gelbliche spielender Röthung mit starker Turgescenz (gastrische Complication); 2) eine viel saturirtere Röthung, fleckig, wie gesprenkelt, scharfe Umrisse, geringe Turgescenz; 3) blasse Röthe, mehr rothbraun, mit schwacher bläulicher Beimischung, ohne besonderen Turgor. In letzterem Falle soll heftiges Fieber mit bedeutendem Allgemeinleiden bestehen, wahrscheinlich mit schon früher bestandener Alteration der Säfte und des Nervensystems.

Sanson giebt an, dass die dunkelrothe Färbung der Erysipelstelle bei vorwiegendem Sitz der Entzündung in den Blutgefässen und die rosarothe bei prävalirender Entzündung der Lymphcapillaren vorkomme.

Bei gefärbten Racen offenbart sich das Erysipel nach Riegler in der Weise, dass bei den braunen Stämmen die Haut kupferfarben wird, während bei den Schwarzen sich erhöhte Temperatur und eindrückbare Hautgeschwulst mit nachfolgender Abschuppung zeigt. Die neugebildete Epidermis ist dann anfangs heller, nimmt aber bald dieselbe Farbe an wie früher, resp. wie die nicht erkrankt gewesenen Hautpartien.

Bei manchen Individuen ist die erysipelatöse Röthung, wie wir anführten, schwach entwickelt, so z. B. besonders bei geschwächten, dyskrasischen Individuen, bei Tubercul., Morb. Bright., Pyämie etc., dann auch bei chlorotischen Mädchen. ja Roque (Journ. de méd. et de chir. Av. 1845. Canstatt's Jahresb. 1845, p. 102) hat eine Art von Weisslauf statt Rothlauf beobachtet bei einem 17jähr. Mädchen. Unter Fieber und Erbrechen trat eine ödematöse Schwellung im Gesicht, besonders in der Nasen- und Augengegend auf, so bleich wie Wachs, ohne Röthe. Die Geschwulst fühlte sich teigig an, war aber etwas fester als gewöhnliches Oedem. Am folgenden Tage wanderte die Anschwellung auf die Wangen über, das ganze Gesicht war nun entstellt, die Augen waren durch die unbeweglichen, stark geschwollenen Lider verschlossen. Im Niveau der Wangen zeigte die Anschwellung eine blasse

Röthe und es bestanden hier mit Serum erfüllte Bläschen von verschiedener Grösse. Die Anschwellung war durch einen schmalen rosigen Rand begrenzt. Am 6. Tage hatte sich die Affection bis hinter die Ohren verbreitet, dann Abnahme der Anschwellung, Desquamation und am 9. Tage Heilung.

§. 33. Ausgänge der erysipelatösen Entzündung. Die eben charakterisirte Veränderung der Haut bei Erysipelas kann sich, wie gesagt, über grössere oder kleinere Körperstellen ausbreiten. Pfleger hat das Fortschreiten des Rothlaufs nach dieser oder jener Richtung mit dem Verlauf der Langer'schen Spalt- resp. Spannungslinien der Cutis zusammengebracht (cfr. §. 42, p. 130). Das Erysipel hat keine typische Dauer. Letztere variirt zwischen Stunden, Tagen, Wochen. Es hat ferner, wie wir sahen, eine ausgesprochene Neigung zu Recidiven. In der Mehrzahl der Fälle aber lässt die erysipelatöse Hautentzündung nach 4—8—10 Tagen in ihrem Wandern nach und in den weitaus meisten Fällen erfolgt restitutio ad integrum. Die in Folge der serösen Transsudation von ihrer Unterlage abgehobene Epidermis stösst sich in kleineren oder grösseren Fetzen ab (Desquamation). Abscessbildung und Gewebsnecrose sind beim typischen Hauterysipel Ausnahmen. Beide Complicationen, besonders die letztere in variabeler Ausdehnung der Fläche und Tiefe nach, kommt besonders dann vor, wenn die erysipelatöse Entzündung einen hohen Grad erreicht, die natürliche Grenze nach unten, die Fascie, durchbricht und im intermusculären Gewebe, im Periost weiter wandert (Erysipelas phlegmonosum). Dann kann es zu Gewebsnecrosen bis auf den Knochen kommen, und es entstehen dieselben anatomischen Veränderungen wie bei den primären erysipelatösen, intermusculären Entzündungen, bei der Gangrène foudroyante Maisonneuve's, beim acut-purulenten Oedem Pirogoff's, d. h. hochgradige eiterige Schmelzung resp. brandige Gewebsveränderungen (Erysipelas gangraenosum §. 34 u. 51). Beschränktere Gewebsnecrose — auf die Cutis beschränkt — kommt besonders an jenen Körperstellen vor, wo die erysipelatöse Schwellung erfahrungsgemäss in Folge der lockeren Unterhaut einen intensiveren Grad annimmt, so am Scrotum, an der Vulva, an den Augenlidern, dann an Körpertheilen, wo die Haut über Knochenvorsprünge ausgespannt ist (Olecranon, Patella, Condylen, Sternum, erysipel. Decubitus bei Rothlauf der Kreuzbeingegend), endlich am Ohrläppchen, an den Fingern und Zehen.

Die Eiterungen resp. Abscesse beim Erysipel der Haut sind gewöhnlich von geringer Ausdehnung, können aber in seltenen Fällen in grosser Zahl auftreten. Man hat 20—50—60 und mehr Abscesse an einem Individuum auftreten sehen (cfr. §. 50 Symptomatologie). Die diffuseren Eiterungen compliciren vorzugsweise das sog. Erysipelas phlegmonosum.

Die eventuellen gröberen anatomischen Veränderungen der Muskeln, Fascien, Sehnenscheiden, des Periostes, der Knochen, der Gelenke, der Lymphdrüsen, der Gefässe u. s. w. mit ihren Folgezuständen sind, nach dem Gesagten, leicht verständlich, wenn sie von einem mit Eiterung, mit Gewebsnecrose complicirten Erysipelas in Mitleidenschaft gezogen werden; die Eiterungen resp. Entzündungen pflanzen sich auch durch den Knochen (Gefässkanäle) auf das Knochenmark, auf das Schädelinnere etc. fort. Beim nicht com-

plicirten typischen Erysipel werden die genannten Gebilde in ihrer Integrität nicht alterirt. Bezüglich des Näheren verweise ich auf die Symptomatologie (Complicationen). Nicht minder begreift sich in solchen Fällen das Entstehen der Pyämie mit metastatischen Eiterungen in inneren Organen (pyämische Erysipele), sie ist eben bald Folge, bald Ursache des Rothlaufs. Bei Erysipelen des Rückens ziehen sich tiefere Eiteransammlungen zuweilen der Wirbelsäule entlang und unter den Muskeln hin.

Von besonderem Interesse und in neuerer Zeit von Ritzmann, Volkmann u. A. beobachtet, sind die anatomischen Veränderungen in den Gelenken. Wir kommen auf dieselben, wie gesagt, bei der Symptomatologie (§. 52) noch zurück. Bei gewöhnlichen Hauterysipelen fehlen namhaftere Veränderungen der Gelenke oder es kommt zu serösen oder adhäsiven Synoviten meist leichteren Grades, wenn ein Erysipel über ein oberflächlich liegendes Gelenk, z. B. das Kniegelenk, hinwegzieht. Aber es kommen auch in seltenen Fällen sehr deletär verlaufende, eitrige, erysipelatöse Gelenkvereiterungen vor, wie sie besonders Volkmann in neuerer Zeit beschrieben hat. In solchen Fällen zeigen sich die Gelenke in ausgedehnter Weise deformirt: sie sind schlottrig, die Gelenkkapsel ist erweicht, mehr oder weniger destruirt, die Synovialis ebenfalls erweicht, hyperämisch, granulirend, der Knorpel getrübt, in grösserer oder geringerer Ausdehnung abgestossen, Knorpelgeschwüre, pannöse Ueberzüge von Seiten der hyperämischen Synovialintima; missfarbiger Eiter erfüllt das Gelenk, Eitersenkungen in der Umgebung des Gelenks, das Markgewebe der Gelenkenden ist eitrig infiltrirt u. s. w.

Die Eiterungen in von der Erysipelstelle entfernten Gelenken haben eine pyämische Bedeutung. Lymphangoiten, Phlebiten, Lymphdrüsenschwellungen sind ganz gewöhnliche Erscheinungen bei Erysipelas, wie wir schon oben erwähnten, sie gehen nicht selten in Eiterung über. Bei Erysipelas neonatorum findet sich nicht selten Eiter in den Nabelarterien, wenn, wie so oft, das Erysipel vom Nabel ausgeht.

Die Nerven werden auch zuweilen bei gewöhnlichen Erysipelen in ernstere Mitleidenschaft gezogen. So werden wir Erkrankungen des Sehnerven kennen lernen; auch trophische Störungen im Auge dürften von nervösen Erkrankungen abzuleiten sein. Bei Rachenerysipelen sind hier und da die sensiblen oder motorischen Nerven, oder beide zugleich gelähmt. Auch die von Holm beschriebenen idiomusculären Contractionen (§. 48) dürften ebenfalls auf Veränderungen peripherer Nerven zurückzuführen sein.

Bei Erysipelas neonatorum complicirt sich das Hauterysipel zuweilen mit der sog. Zellgewebsverhärtung oder acuten Sclerose — fast nur in Findelhäusern bei schlecht genährten Kindern. Die Haut und das unterliegende Gewebe sind in variabler Ausdehnung anfangs ödematös, später entsteht eine nicht mehr mit dem Finger eindrückbare Anschwellung von blasser oder mehr rother bis bläulicher Färbung. —

Nach dem Tode nehmen die erysipelatöse Schwellung und Röthung gewöhnlich sofort ab, zuweilen kann man schon $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde post mortem statt der vorher vorhandenen rothen oder blaurothen Fär-

bung eine blasse, gebliche Verfärbung constatiren; die Haut sinkt ein, wird runzelig, die Epidermis lässt sich durch eine leichte Reibung mit dem Finger ablösen oder in grösseren Fetzen abziehen. An manchen Stellen des Erysipels tritt etwa 24 Stunden oder etwas später nach dem Tode eine mehr violet-livide Färbung auf, während die anderen Parthien blass bleiben. In anderen Fällen wird die Erysipelstelle sofort nach dem Tode dunkler, um dann allmählig zu erblassen.

§. 34. Die localen anatomischen Veränderungen bei Erysipelas phlegmonosum resp. gangraenosum. Oben haben wir bereits für die eine Haupt-Categorie von Fällen die anatomischen Veränderungen bei Erysipelas phlegmonosum kennen gelernt, d. h. bei den tiefergreifenden Erysipelen der Haut, welche den natürlichen Grenzwall, die Fascie, überschreiten und in der Tiefe weiter wandern. Wir betonten, dass diese tiefgreifenden anatomischen Veränderungen, d. h. diese tiefgreifenden Eiterungen und gangränösen Zerstörungen nur selten den Ausgang eines Hauterysipels nehmen, aber wir zeigten, dass es anatomisch allmählige Uebergänge vom einfachen Erysipel bis zu diesen schlimmsten Formen des Erys. gangraenosum gebe, und wir hielten es anatomisch und klinisch für durchaus geboten, alle diese Formen streng unter dem Begriff Erysipelas zusammenzufassen, jene selteneren malignen Formen mit tiefer greifenden und ausgedehnten Eiterungen und Mortificationen nicht vom Erysipel zu trennen (s. §. 9).

Aber die so beschriebenen anatomischen Veränderungen kommen auch in umgekehrter Reihenfolge zu Stande, nicht, wie oben, von der Haut und Unterhaut in die Tiefe, sondern auch umgekehrt, von den subfascialen intermusculären, überhaupt von den tieferen und tiefsten Gewebslagen nach oben, nach dem suprafascialen Gewebe, nach Unterhaut und Haut. Ich meine also die acut-progredienten intermusculären, subfascialen Zellgewebsphlegmonen, das acut-purulente Oedem Pirogoff's, die Gangrène foudroyante Maisonneuve's. Wie sind die anatomischen Veränderungen in diesen Fällen? Ich habe mich oben (§. 9) ebenfalls für die innigste anatomische und ätiologische Zusammengehörigkeit der oberflächlichen propagirenden Entzündung der Haut-Unterhaut, d. h. des Erysipelas cutaneum s. superficialis und dieser primären tiefen propagirenden Entzündung, d. h. des Erysipelas subfasciale s. profundum ausgesprochen.

Die anatomischen Veränderungen bei diesen primären tiefen erysipelatösen Entzündungen (E. phlegm. s. gangraenos.) sind nach meinen Erfahrungen folgende: Es ist kurz charakterisirt durch das rasche Auftreten eines profusen interstitiellen Transsudates im Bindegewebe und durch eben so raschen Uebergang dieses Exsudates in ein eitriges Infiltrat mit Ausgang in Mortification des infiltrirten Gewebes. An der Haut freilich documentirt sich die tiefe intermusculäre erysipelatöse Entzündung gewöhnlich nicht als Erysipel, ja sie kommt auch vor ohne die geringste erysipelatöse oder phlegmonöse Röthung der Haut. Meist von einer tiefen Continuitätstrennung ausgehend, z. B. an den Extremitäten (Schusswunde, complicirte Fractur, Amputationswunde), spielen sich an der Haut bei primären tiefen subfascialen Erysipelen nur Folgeerscheinungen ab. In einer Categorie von Fällen zeigt die Haut zuerst in grösserer Ausdehnung,

z. B. an einer Extremität, eine hellrothe fleckige Röthe und fühlt sich etwas ödematös an. Die Röthe der Haut nimmt zu, sie fühlt sich heiss an, ist sehr schmerzhaft. Die teigige ödematöse Beschaffenheit der Cutis verliert sich, sie wird härter, die Härte ist oft bretthart, Blasen mit seröser, mit röthlich oder mehr bläulich gefärbter Flüssigkeit treten auf, die nächsten Lymphdrüsen sind geschwollen und schmerzhaft. Gegen den 4.—6. Tag oder schon früher, nach 24—48 Stunden, wird die gespannte harte Haut hier und da weicher, die Eiterbildung tritt in den Vordergrund. Der Eiter durchbricht hier und da die verdünnte Haut, letztere zeigt sich oft in grosser Ausdehnung von der Unterlage abgehoben, gangränöse Gewebsfetzen des subcutanen und subfascialen Zellgewebes kommen zum Vorschein, grosse Hautstücke gehen necrotisch zu Grunde, der Knochen, die Fascien liegen entblösst da und Theile derselben stossen sich in der Folge brandig ab. Die Eiterung kann sehr lange in beträchtlicher Weise fortdauern und zuweilen, wenn der Patient überhaupt am Leben bleibt, wird die Extremität durch feste Verwachsung zwischen Haut und Muskeln, durch Contracturen u. s. w. in ihrer Integrität gestört.

In den schlimmsten Formen dieser tiefen subfascialen, erysipelatösen Entzündung, bei der Gangrène foudroyante Maisonneuve's, beim acut-purulenten Oedem Pirogoff's schreitet der Prozess noch rascher fort, sie zeichnen sich durch eine beträchtlich weiche ödematöse Schwellung mit leichterer oder mehr fehlender Röthung aus. Die geschwollenen Theile knistern hier und da, sind von Zersetzungsgasen durchsetzt, die weiche, ödematöse Schwellung reicht weit über die verfärbten Theile hinweg, die Härte fehlt, die Hautfarbe ist sehr verschieden, sie wechselt zwischen einer auffallend hellen, nicht glänzenden Röthung bis zur schmutzig-dunkelblauen, ist fleckig oder mehr diffus. Die zugehörige tiefere Continuitätstrennung jaucht gewöhnlich und ist missfarbig. Bleibt der Patient am Leben, so treten auch hier entsprechend der Dauer, der Intensität der Schwellung hochgradige eitrige resp. brandige Gewebsveränderungen auf. Zwischen den geschilderten Hauptformen giebt es anatomisch allmählige Uebergänge.

Die Veränderungen der Haut, Muskeln, Sehnen, des Periosts, der Knochen, der Gelenke ergiebt sich hiernach und nach dem oben bereits kurz Gesagten von selbst (s. auch Symptomatologie §. 49—52).

Pirogoff unterscheidet folgende Formen des acut-purul. Oedems: 1) das echte phlegm. Erysipel, 2) das acut-purul. Oedem der tiefen Zellschichten unter den Muskeln. unter den tiefen Fascien, auf der Aussenseite der serösen Häute, zwischen den tiefen Muskeln und dem Periost (schlimmste Form, unglaublich schnelle Entwicklung, oft fast augenblicklich nach der Operation, nach 2 Tagen schon zuweilen der Tod. Symptome verschieden je nach dem Sitz und je nach der Individualität); 3) torpid-eitriges Infiltrat der tiefen Zellgewebsschichten, 4) das örtliche locale oder umschriebene acut-purul. Oedem.

Das Erysipel der Haut ist nach Pirogoff entweder der erste Grad des acut-purul. Oedems oder die Folge oder das Symptom eines serös-purulenten Infiltrates. Ferner begleitet das phlegmon. Erysipel die purulente Diathese und noch häufiger das torpide serös-purulente Oedem die letztere und zuweilen umgekehrt. Das torpide oder acute locale Oedem erscheint in der Umgebung von Wunden (phlegmon. Abscess, Eitersenkungen) mit oder ohne ausgesprochene Symptome eines phlegmon. Abscesses. Ich schliesse mich diesen Ausführungen Pirogoff's in jeder Beziehung an.

§. 35. Anatomische Veränderungen bei Schleimhauterysipel. Die oben beschriebenen Veränderungen der Cutis bei Hauterysipel lassen sich cum grano salis auch auf die der Haut benachbarten Schleimhäute bei Schleimhautrothlauf z. B. des Rachens, des Mundes, der Nase, des weiblichen Genitaltractus, des Larynx übertragen. Aber diese anatomischen Veränderungen bei Schleimhaut-Erysipel sind bei weitem nicht so genau beobachtet und gekannt, wie an der Haut, einmal, weil unter den Aerzten noch nicht Einstimmigkeit darüber herrscht, ob in diesem oder jenem Falle z. B. ein Rachenerysipel vorliegt, oder irgend eine phlegmonöse oder diphtheritische Affection. Sodann weil man in den Schleimhauthöhlen den Ausgangspunkt und das Fortschreiten der erysipelatösen Entzündung nicht so genau, ja oft gar nicht beobachten kann. Erst, wenn die Affection des Rachens resp. der Mund-Rachenhöhle durch die Nasenhöhle, durch den Thränennasenkanal, über die Lippen oder vielleicht direct durch das Gewebe z. B. der Wange, durch die Tuba Eustachii und Gehörgang auf das Gesicht als legitimes Erysipel übergeht, dann wird die angeblich phlegmonöse, die angeblich diphtheritische Rachenaffection von diesem oder jenem Beobachter als Schleimhauterysipel angesehen. Geht dagegen die propagirende Entzündung des Rachens nicht auf die Haut, sondern auf den Kehlkopf über, so wird diese Affection nicht von Jedem Erysipel genannt. Dazu kommt noch, dass die erysipelatösen Veränderungen an der Leiche nicht im vollen Bilde erhalten bleiben. Den Katarrhen gegenüber manifestiren sich die Veränderungen bei Schleimhauterysipel mehr als parenchymatöse Erkrankungen, ähnlich etwa wie an der Haut sich das Erythem vom Erysipel unterscheidet.

Bezüglich der anatomischen Veränderungen bei Schleimhauterysipelas bemerke ich kurz folgendes, bezüglich der Details muss ich den Leser auf §. 67 u. s. w. verweisen (Symptomatologie der Schleimhauterysipele). Die Schwellungen bei Schleimhauterysipel der Nase, des Mundes, des Rachens etc. erreichen, wie an der Haut, an nachgiebigen Stellen, z. B. an der Zunge, in der Umgebung der Epiglottis, am weichen Gaumen einen beträchtlichen Grad. Auch abscedirende und gangränöse Veränderungen, auch tiefgreifende Erysipele kommen vor, wie an der Haut. Das Rachenerysipel wandert zuweilen auf den Larynx (Glottisödem), die Trachea, ja auf die Lunge über (Fälle von Simon, Todd, Labbé), auch den Oesophagus hat man betheiligt gesehen, ja angeblich bis in den Magendarmtractus hinein (Erichsen).

An der Leiche sind wie gesagt, die anatomischen Veränderungen bei ausgedehnteren Erysipelen der Nase, des Rachens, Mundes etc., besonders auch nach Uebergang auf den Larynx, die Trachea u. s. w. nur noch zum Theil nachweisbar. Die anatomischen Veränderungen z. B. bei Larynxerysipel (manche Formen von Glottisödem) verschwinden post mortem sehr schnell; wie man z. B. nach Einstichinjectionen in die Lymphbahnen der genannten Kehlkopftheile sehr bald die schönsten Netze in dem elastischen Gewebe wieder verschwinden sieht, so verändert sich auch sehr bald post mortem die Hyperämie und die seröse Transsudation. Solche Fälle muss man deshalb möglichst sofort nach dem Tode untersuchen, will man sich ein annähernd congruentes Bild von den anatomischen Veränderungen verschaffen, wie sie

während des Lebens bestanden. Man findet dann mehr oder weniger beträchtliche Hyperämie und seröse Infiltration der genannten Parthien, besonders am Zungengrund, in den ary-epiglottischen Falten, an der Epiglottis, an der hinteren Wand des Kehlkopfs, im Kehlkopf, besonders auch in der Umgebung der falschen und wahren Stimmbänder. In seltenen Fällen constatirte man gangränöse Schleimhautprozesse, der Diphtherie ähnlich (Stromeyer), ferner propagirende Eiterablagerungen in der Submucosa oder im tieferen Halszellgewebe, so z. B. in den Fällen von Gull, Budd u. A., oder es zeigten sich fibrinöse Exsudationen, also Uebergänge zu Croup (Rayer).

Bezüglich der erysipelatösen Wanderpneumonien verweise ich auf §. 73, Symptomatologie.

Wie oft Rachenerysipele auf den Oesophagus übergreifen, ist noch nicht genügend festgestellt. Erichsen vermuthet, wie gesagt, dass in seltenen Fällen das Rachenerysipel continuirlich bis in den Magendarmkanal hineinwandert, aber derartige Fälle sind meines Wissens an der Leiche noch nicht mit Sicherheit constatirt. Auch die Keilbein-, Oberkiefer- und Stirnhöhlen werden von Erysipel befallen, oder ihre Erkrankung (Geschwüre etc.) haben zu Hautrothlauf Veranlassung gegeben. Zuccarini u. A. fanden sie bei Gesichtserysipel im Verlauf des Typhus von eitriger, jauchiger Flüssigkeit mehr oder weniger eingenommen, mit geschwürigen Prozessen etc. versehen.

Bezüglich der anatomischen Veränderungen anderer Schleimhaut-Erysipele bemerke ich kurz folgendes: Die anatomischen Veränderungen bei Erysipel des weiblichen Genitaltractus haben nichts Specifisches, sie bewegen sich vollständig in dem Rahmen dessen, was wir für Haut- und Schleimhauterysipele gesagt haben, gleichgültig ob ein primäres Hauterysipel der Schaamgegend secundär die Vagina und die Schleimhaut des Uterus etc. befällt, oder ob im Puerperium ein primäres Erysipel der Vagina, der Placentarstelle des Uterus u. s. w. entsteht, welches nach Aussen oder gewöhnlich nach Innen zu wandert und als propagirende Peritonitis, ja, in den schlimmsten Fällen, als Pleuritis, Pericarditis und Mediastinitis endigt. Entsprechend den zahlreichen weiten Lymphstämmen und Venen des puerperalen Uterus und seiner Adnexa ist es begreiflich, dass sich hier leicht thrombotische Prozesse mit oder ohne eitrige Schmelzung bilden, dass sie eine rasche Propagation der localen Infection unter allgemeinen pyämischen Erscheinungen, wie uns die Section lehrt, erleichtern. Das Erysipelas puerperale hat Virchow (Geschichtliche Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856, pag. 702, 779) zuerst anatomisch klargelegt, ihm verdanken wir den anatomischen Nachweis, dass die im Puerperium vorkommenden sogen. Endometriten, Metriten, Metroperitoniten und Vaginiten erysipelatöser Natur sind, wie wir schon erwähnten. Die Eierstöcke, die Mutterbänder, die Uterusschleimhaut und nicht selten auch die Vagina zeigen nach Virchow dieselben anatomischen Veränderungen, wie beim phlegmonösen Erysipel der Haut, des Unterhautzellgewebes: zuerst lymphatische Oedeme mit beträchtlicher Schwellung der Theile, dann Gerinnungen im Inneren des Gewebes, puriforme, diphtheritische Infiltrationen mit Necrose und späterer Schmelzung der eingeschlossenen Gewebe. Untersucht man die scheinbar eitrigen Einlagerungen, so ist darin häufig keine Spur von Eiterkörperchen zu

finden, sondern amorphe, körnige (wahrscheinlich auch Bacterien), fettreiche Massen, die gegen Reagentien grossen Widerstand leisten. Im Wesentlichen ähnliche Befunde hat auch Retzius nach Sectionen puerperaler Erysipele gesehen.

Bei Erysipelen der Schaamlippen beobachtet man nicht selten ganz beträchtliche Schwellungen mit brandigen Zerstörungen, welche in ungünstigen Fällen besonders bei schmutzigen oder herabgekommenen, dyscrasischen Personen hier und da einen wandernden Charakter annehmen, wie z. B. in einem von Volkmann mitgetheilten Falle.

Der Mastdarm wird bei Erysipelen der Perinealgegend, dann auch primär von Rothlauf befallen, ohne dass die anatomischen Veränderungen von jenen anderer Schleimhauterysipele abwichen. In ähnlicher Weise hat man auch die Harnröhre des Mannes und besonders auch des Weibes bei Rothlauf der Genitalien mitafficirt gefunden. Die Schleimhaut des Orificium zeigt sich stark geröthet und geschwollen und secernirt zuweilen beträchtlichere Mengen von mehr oder weniger puriformem Schleim oder reinem Eiter. In Ausnahmsfällen pflanzen sich diese Veränderungen bis in die Blase fort.

II. Histologische Veränderungen an der Erysipelstelle (cfr. Tafel).

§. 36. Am besten, ja fast ausschliesslich bekannt sind die mikroskopischen Veränderungen bei Hauterysipel und werden wir uns vorzugsweise mit diesen befassen; von den ähnlichen mikroskopischen Veränderungen bei Schleimhauterysipel können wir absehen. Volkmann und Steudener waren wohl die ersten, welche nähere Angaben über die histologischen Veränderungen bei Hauterysipel gemacht haben.

Man hat im Allgemeinen nicht häufig Gelegenheit, nicht complicirte Fälle von Erysipelas post mortem histologisch zu untersuchen. Mikroskopisch beobachtet man bei dem typischen Hauterysipel gewöhnlich Folgendes: Die oberste Epidermisschicht ist stellenweise blasig abgehoben. Die Zellen des rete Malpighi sind vergrössert, gequollen, mit Vacuolenbildung, später geschrumpft und hier und da zerfallen. Die Epithelien der Haarbälge, Talgdrüsen und Schweissdrüsen verhalten sich genau in derselben Weise, auch sie sind theils vergrössert, wohl in Folge seröser Durchtränkung, theils im Zerfall begriffen. Die seröse Transsudation macht sich auch ganz besonders im Haarbalg geltend, das Haar ist von der Papille losgelöst und die Wand des Haarbalges ist von den Wurzelscheiden durch seröses Exsudat getrennt. In der Cutis und im subcutanen Zellgewebe findet man eine dichtgedrängte kleinzellige Infiltration, wenn man Gelegenheit hat, eine Erysipelstelle während der Acme der Entzündung zu untersuchen (Tafel Fig. 1 bis 4). An manchen Stellen drängt sich diese Zelleninfiltration herdförmig eng zusammen und nach dem histologischen Bilde müsste man bei Erysipel viel häufiger Abscesse beobachten, als wir es thatsächlich thun. Volkmann hat gewiss recht, wenn er meint, dass kleine circumscripte Eiteranhäufungen und selbst diffusere Eiterinfiltrationen, die nicht diagnosticirt und nicht diagnosticirbar, bei günstigem Verlauf später symptomlos resorbirt werden, beim Rothlauf ziemlich häufig sind. Die massenhafte Anhäufung der Zellen ist be-

sonders auch in der Nähe der Gefässe ausgesprochen; sie folgen in Reihen den Aussenflächen der Gefässwände (Fig. 4). Diese kleinzellige Infiltration hat nicht nur in der Cutis ihren Sitz, sondern auch ganz besonders in dem subcutanen Zellgewebe. Ja! die zellige Infiltration sitzt ganz vorzugsweise in den tieferen Cutisschichten und im subcutanen Gewebe, wie auch schon Volkmann und Steudener hervorhoben.

Die Blutgefässe sind stellenweise stark erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt (Fig. 4). Die Zellen der Gefässwandungen, besonders auch die Endothelien der grösseren Blutgefässe sind deutlich geschwollen, getrübt, fettig (Ponfick).

Zuweilen und zwar besonders, wie mir scheint, bei mit Pyämie complicirten Erysipelen findet man entsprechend den Randstellen des Erysipelherdes auf der Acme der Entzündung die Bindegewebsspalten, die Lymph- und die kleineren Blutgefässe mit Coccosvegetationen erfüllt (cfr. Fig. 1, 2, 3, 5, 6). Die mit Mikroorganismen erfüllten Lymphgefässe bieten oft zackige Contouren dar, deren Zacken, wie auch Lukomsky sah, sich mit sternförmigen Mikrococcenanhäufungen im Gewebe verbinden. Letztere bedecken auch die Fibrillenbündel, dringen reihenweise zwischen die letzteren, schieben sich eventuell als feines Netzwerk z. B. zwischen die einzelnen Fettzellen u. s. w. An anderen Stellen liegen grössere Coccenanhäufungen mitten im Bindegewebe (Fig. 6). Die Coccen sind gewöhnlich nicht sichtbar an jenen Stellen, wo der erysipelatöse Prozess in der Abnahme begriffen, oder bereits abgelaufen ist. Die Menge der vorhandenen Bacterien ist zuweilen, wie die Tafelabbildungen zeigen, sehr bedeutend. Das Verhalten der ansehnlicheren Coccenanhäufungen in den Gefässen und im Gewebe zu der nächsten Umgebung ist verschieden, entweder sie sind, wie ich beschrieben habe (l. c.), von einer mehr oder weniger dichten zelligen Infiltration innig umgeben (Fig. 3), oder aber letztere fehlt vollständig, die Coccosvegetationen scheinen keinerlei nachweisbare Veränderungen hervorgerufen zu haben (Fig. 6). In einer dritten Categorie von Bildern sind die Bacterien von einem kernlosen necrobiotischen Herde umgeben (Fig. 1 und 2) und erst auf diesen folgt eine zellige Infiltration als demarkirende Entzündung oder Eiterung. Weigert[1]) hat bei Pocken, bei Bacterienanhäufungen in inneren Organen, ebenfalls diese Necrobiose in der nächsten Umgebung des Bacterienherdes oder Bacterienschlauches gesehen und beschrieben. Das Wesen dieser kernlosen Herde fasse ich mit Cohnheim und Weigert als Coagulationsnecrose auf. Die Ursachen dieser Gerinnungsnecrosen sind nach Cohnheim sehr verschiedener Natur. Sie können bestehen in chemischer Ausfällung eines Albuminats, in einer Coagulation von flüssigem Eiweiss durch Wärme, oder in einer spontanen Gerinnung von Eiweiss, vielleicht unter dem Einfluss eines irgendwie freigewordenen Fermentes. Man beobachtet sie ausser in der Umgebung der Bacteriencolonien ganz besonders bei Muskelnecrosen, bei Niereninfarcten, bei croupösen und diphtheritischen Entzündungen u. s. w. Es ist sehr leicht, dieses

[1]) C. Weigert. „Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien." Habilitationsschrift. Breslau 1875.

eben beschriebene dreifache Verhalten der Mikroorganismen gegen die nächste Umgebung bei irgendwie reichlicherem Vorkommen derselben zu beobachten. Es ist möglich, dass diese Bilder auf verschiedene Stadien der Cocceneinwirkung oder auf eine grössere oder geringere Virulenz der einzelnen Anhäufungen hinweisen.

In jedem Falle gelingt es, wie gesagt, durchaus nicht, die Gegenwart der Bacterien nachzuweisen. Ich habe einem lebenden Kaninchen mit ganz exquisitem recidivirendem Rothlauf den Erysipelrand exstirpirt und auch hier keine Bacterien gefunden. Ferner hatte Herr Geheimrath Thiersch die Güte, mir Erysipelhaut vom lebenden Menschen zur histologischen Untersuchung auszuschneiden, auch hier konnte ich weder an den Randparthien, noch in der Mitte Bacterien nachweisen, auch nicht mittelst der Abbé'schen Beleuchtungsmethode. Mit der Technik der Untersuchung, Färbung etc. bin ich vollständig vertraut und glaube ich, hier jedem Einwurf begegnen zu können. Selbstverständlich will ich nicht bestreiten, dass ich doch vielleicht vorhandene Bacterien übersehen habe. Es will mir aber scheinen, dass es vorzugsweise mit Pyämie complicirte Fälle sind, wo Mikrococcen gefunden werden. Lukomsky, dem wir wohl die ersten ausführlichen Angaben über das Vorkommen der Bacterien bei Erysipel verdanken, scheint auch vorzugsweise pyämische Erysipele untersucht zu haben.

Auch in den dem Erysipelherd entnommenen Gewebsflüssigkeiten (Blut, Blaseninhalt, Eiter) konnte ich nicht constant Bacterien (Coccos) nachweisen. Die erysipelatösen Gewebsflüssigkeiten wurden nicht bloss in der gewöhnlichen Weise oder in der v. Recklinghausen'schen feuchten Kammer mikroskopisch untersucht (Hartnack Immersion XII., Gundlach Immersion), sondern auch in Pasteur-Cohn'scher Nährlösung bei 36°—37° C. im Brutofen cultivirt. Von 8 derartig untersuchten Erysipelen beim Menschen konnten nur in 3 Fällen Coccen durch das Mikroskop und durch die Culturversuche nachgewiesen werden, in allen anderen enthielten die erysipelatösen Gewebflüssigkeiten keine Spur von Coccos. Die Culturproben blieben im Brutofen bis 132 Tage vollständig klar. Das Resultat der histologischen Untersuchung vor und nach der Cultur war ebenfalls negativ. — In 5 Fällen von Erysipelas beim Kaninchen erwies sich das Blut in 4 Fällen coccenhaltig, desgleichen der Eiter; ob in einem anderen Versuche Coccen vorhanden waren, ist unentschieden (cfr. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 23. S. 498).

Ausser Lukomsky haben dann noch Hueter, Nepveu, Wilde, Billroth, Ehrlich u. A. Mikrococcen bei Erysipel gesehen und zwar Nepveu im Blute, Wilde im Blute und Eiter. Salisbury will sogar wiederholt im Blute von Erysipelkranken Mycelfäden („penicillium quadrifidum") beobachtet haben. Billroth und Ehrlich machten dieselben Erfahrungen, wie ich, sie fanden nicht constant Bacterien. Besonders Billroth hatte früher in häufigen Fällen ein negatives Untersuchungsresultat erzielt. In seinem bekannten, 1874 erschienenen Werke über Coccobacteria septica berichtet Billroth bereits über 10 Fälle von Erysipelas bullosum, welche er auf das Vorkommen von Bacterien untersuchte (S. 90 u. 91). Der Inhalt der Erysipelblasen enthielt in 5 Fällen Coccos und 5mal keine Spur desselben, so dass er die ätiologische Beziehung des Coccos zum Erysipel für fraglich hält.

Zweimal hat Billroth ferner Erysipeleiter auf das Vorkommen von Bacterien untersucht und auch diesen völlig frei von Coccos gefunden, desgleichen in einem anderen Falle das Blut der Erysipelstelle. Czerny und Pfleger haben, wie Billroth erwähnt (ibid.), wiederholt Blut von Lebenden aus erysipelatöser Haut untersucht und nichts Besonderes darin gefunden. Im Anschluss an die Mittheilungen Lukomsky's hat dann Billroth Herrn Dr. Ehrlich veranlasst, die Untersuchungen der erysipelatösen Gewebe bezüglich des Vorkommens der Bacterien nochmals aufzunehmen. In drei Fällen wurden jetzt positive Resultate gewonnen. Blutgefässe des Papillarkörpers, Capillaren und Lymphgefässe, z. B. der tieferen Cutisschicht, die Interstitien der Bindegewebsbündel, die Umgebung der Schweissdrüsen etc. waren mit Coccosvegetationen mehr oder weniger vollgepfropft. Diesen positiven Befunden steht aber, wie gesagt, eine grosse Anzahl negativer Untersuchungsresultate gegenüber. (Bezüglich der Veränderungen des Gesammtblutes vergl. auch p. 115 und 116.)

Das bis jetzt geschilderte histologische Bild des Erysipelas gilt nur für die Blüthezeit der localen Entzündung. Sobald die Röthung und Schwellung abnehmen, d. h. am 2., 3. oder 4. Tage, dann verschwindet an der betreffenden Haut-Unterhautparthie die kleinzellige Infiltration sehr rasch; man beobachtet nur noch feinkörnigen Detritus, wo vielleicht wenige Stunden vorher noch die oben beschriebene zellige Infiltration war. Der kleinere Theil der Wanderzellen wird nach Volkmann und Steudener vielleicht wieder in die Lymphwege aufgenommen. In der That sieht man Lymphgefässe mit derartigen Zellen und hier und da mit einzelnen Fetttröpfchen vollgepfropft.

Wie schon Volkmann und Steudener betonten, ist die Rapidität dieses Rückbildungsprozesses, dieses Verschwindens der zelligen Infiltration sehr auffallend und für Erysipel charakteristisch. Am 3. oder 4. Tage kann an der erkrankt gewesenen Hautparthie in der That kaum noch etwas aufgefunden werden, was, wie Volkmann sagt, „auf die lebendige Action der jüngst verflossenen Stunden hindeutete." Die Bindegewebsfibrillen zeigen höchstens noch nicht das enge normale Gefüge, sie sind noch etwas ödematös durchtränkt, gelockert, aber das ist auch Alles.

Aber es giebt auch Ausnahmen von dieser Regel und das sind diejenigen Formen von Erysipelas, welche den Uebergang zu den sogenannten phlegmonösen Prozessen bilden, es sind die phlegmonösen Erysipele, d. h. Erysipele mit stärkerer Schwellung und Entzündung und mit dadurch bedingter grösserer Gefahr für die vollständige Restitutio ad integrum. Hier sind den oben geschilderten makroskopischen Veränderungen (Eiterungen, Mortificationen) entsprechende histologische Vorgänge zu beobachten, tiefgreifende zellige Infiltrationen, Transsudationen, Necrobiosen etc., Befunde, die sich nach den oben geschilderten makroskopischen Veränderungen leicht verstehen lassen. Ich unterlasse es daher auf die feineren histologischen Vorgänge beim E. phlegmon. gangrän. näher einzugehen, es würde mich zu weit führen.

Ueber das Vorkommen von Mikrococcen bei Erysipel verdanken wir besonders Lukomsky nähere Angaben. Lukomsky hatte Gelegenheit, unter Leitung von v. Recklinghausen 9 Fälle von letal geendigten Erysipelen mikro-

skopisch zu untersuchen. Wo der erysipelatöse Prozess ganz frisch und noch im Vorschreiten war, sah Lukomsky Mikrococcen in grosser Anzahl in den Lymphgefässen und in den Saftkanälchen (5 Fälle). Dagegen fanden sich keine Mikrococcen (4 Fälle), wo der Prozess bereits im Rückgange oder auch im Stillstand sich befand, wenn auch die Entzündung noch in starker Intensität existirte. Eine Ausnahme machte das subcutane Gewebe, in dem Lukomsky in 2 Fällen, wo der Prozess bereits einige Tage bestanden hatte, dennoch grosse Mengen von Mikrococcen fand.

In einem Falle breitete sich der Rothlauf von der Operationswunde (Mamma) auf Brust und Rücken bis zur Wirbelsäule aus, wurde rückgängig und war am 10. Tage kaum noch sichtbar, kam aber zu dieser Zeit auf dem Rücken wieder zum Vorschein. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah Lukomsky, dass jene zuerst befallenen Stellen entschieden keine Mikrococcen enthielten, während an den frisch erkrankten Stellen zahlreiche Mikrococcen in Lymphgefässen und Saftkanälchen vorhanden waren.

Eine eigenthümliche Verbreitungsart der Mikrococcen fand Lukomsky in einem anderen Falle (Erysipel im Anschluss an eine Exstirpation scrophulöser Drüsen des Halses und der Achselhöhle). Hier erfüllten die Mikrococcen die Lymphgefässe des unteren Wundrandes nur an bestimmten Stellen; weiter von diesen traten sie fast exclusiv nur in den Blutcapillaren auf. Die fortschreitende Bewegung des vom unteren Wundrande ausgehenden Erysipels dauerte nur 2 Tage. Lukomsky erklärt diese Verbreitungsart folgendermassen: die Mikrococcen erschienen zuerst in den Lymphgefässen und in den Saftkanälchen, von den letzteren konnten sie entweder direct in die Blutcapillaren eintreten, oder vorher von Wanderzellen aufgenommen und durch diese in Blutcapillaren eingeschleppt werden. Für die letztere Vermuthung spricht nach Lukomsky namentlich der Umstand, dass sich an der äusseren Wand der mit Mikrococcen erfüllten Haargefässe noch einige kleine Gruppen von Coccen fanden, die der Form nach vollkommen weissen Blutkörperchen entsprachen. Ob vielleicht auf diesem Wege die Mikrococcen überhaupt aus dem Gewebe schliesslich in die Blutbahnen eingeführt und dadurch fortgeschleppt werden, ob dadurch der Stillstand des Erysipels veranlasst wird, lässt Lukomsky vorläufig dahingestellt.

In diesem letzteren Falle beobachtete auch Lukomsky, dass der obere Wundrand frei von Parasiten war; von hier aus hatte auch kein Fortschreiten des Erysipels stattgefunden.

Von Bedeutung ist ferner, dass in einem anderen Falle (43jähr. Frau, Mammaamputation) die Mikrococcen in grosser Anzahl im Unterhautzellgewebe angetroffen wurden und letzteres frei von zelliger Infiltration war, während in der afficirten Haut zahlreiche nekrotische Flecken vorhanden waren.

Nach Volkmann und Steudener und meinen Untersuchungen ist die Unterhaut bei Erysipelas immer betheiligt; nach Lukomsky erwies sich in 9 Fällen nur 5 Mal die Unterhaut mitafficirt, in 3 Fällen war die Unterhaut gar nicht afficirt, obwohl in der Cutis starke zellige Infiltration vorhanden war.

Was die Morphologie der bei Erysipel bis jetzt beobachteten Bacterien anlangt, so sind bis jetzt von allen Autoren nur Coccen beschrieben worden, und zwar sah ich, was die Grösse der einzelnen Mikrococcen anlangt, eine ziemlich grosse Form und eine ganz kleine. Es will mir nicht scheinen, dass die Grösse immer ganz gleich sei.

Koch hat in seinem erwähnten Falle von künstlich erzeugter erysipelartiger Entzündung am Kaninchenohr feine Bacillen beschrieben, in netzförmiger Verbreitung, oder in mehr oder weniger runden Klumpen dicht zusammengesetzt.

§. 37. Das anatomische Verhalten der Continuitätstrennungen, von welchen das Erysipel ausgeht, ist von besonderem Interesse. Die Heilung frischer Wunden per primam erleidet meist keine Störung, ja erfolgt zuweilen sehr rasch. Oder aber die bereits scheinbar geheilte Wunde klafft wieder, Blut oder Eiter tritt hinter den Wundrändern zu Tage. In anderen Fällen, z. B. bei grösseren Continuitätstrennungen, zeigen sich ungünstigere Wundverhältnisse, etwa vorhandene Eiterung wird missfarbig, wird reichlicher oder geringer, die Wundränder schwellen an. Der Eiter enthält gewöhnlich Coccos und Stäb-

chen. Hat man es mit granulirenden Wundflächen zu thun, dann beobachtet man zuweilen Hämorrhagien in den Granulationen, letztere werden mehr hinfällig, missfarbig, blass, zuweilen zeigt sich Complication mit Wunddiphtherie, mit sog. Hospitalbrand. Bezüglich des Näheren verweise ich auf §. 61 Symptomatologie und Aetiologie.

III. Die secundären Veränderungen innerer Organe.

§. 38. Die secundären Veränderungen der inneren Organe in Folge der Allgemeinintoxication sind, wie gesagt, nicht typischer Natur. In den nicht complicirten Fällen findet man gewöhnlich bei der Autopsie, wie bei anderen acut-fieberhaften Infectionskrankheiten, jene von Ponfick beschriebenen trüben Schwellungen der parenchymatösen Organe, des Herzfleisches, der Muskeln und der Gefässe mit oder ohne Bacterien im Blute und in den inneren Organen. Relativ häufig sieht man dann noch katarrhalische Veränderungen des Verdauungstractus.

Von besonderem Interesse sind die anatomischen Veränderungen der Gefässe und des Blutes.

Die Veränderungen an den Gefässen sind, wie Ponfick zuerst gezeigt hat, jenen am Herzen und in den grossen Unterleibsdrüsen analog. Die Endothelien sind geschwollen und feinkörnig getrübt, oft kernlos, wenigstens ist der Kern nicht nachweisbar. In anderen vorgeschrittenen Fällen sind die Endothelien stellenweise fettig infiltrirt, im Zerfall begriffen oder vollständig zerstört. Aber nicht bloss das Endothel zeigt diese Veränderungen, auch zwischen den Fasern der Intima findet sich zuweilen herdförmige oder mehr diffuse Fettinfiltration. Es ist wahrscheinlich, dass dauernde atheromatöse Entartung der Gefässintima durch diese Veränderung verursacht werden kann. In hochgradigeren Fällen zeigt auch die Muscularis ähnliche degenerative Prozesse. Das ganze Gefäss bekommt dadurch einen mehr oder weniger brüchigen Charakter und die Verbindung mit der Adventitia, mit der Umgebung wird gelockert.

An den grossen Gefässen, auch an den Kranzgefässen des Herzens und, wie Ponfick mit Recht erwähnt, an den Verzweigungen der Art. basilaris lassen sich diese Veränderungen der Intima, resp. Muscularis, sehr gut nachweisen.

Wie an der Erysipelstelle, so sieht man auch an entfernteren Körperstellen, besonders in den Blut- und Lymphgefässen der grossen parenchymatösen Organe (Leber, Nieren, Lungen etc.), Mikrococcenthromben. Auch Phlebiten, Lymphangoiten, Lymphdrüsenschwellungen mit oder ohne Vereiterungen, Abscesse, überhaupt embolische Prozesse kommen entfernt von der Erysipelstelle an den verschiedensten Körperstellen gelegentlich vor. Tutschek beobachtete vollständige Verstopfung der Aorta abdominalis an der Theilungsstelle nach abgelaufenem Gesichtserysipel in Folge von endocarditischen Prozessen (cfr. Symptomatol. p. 169).

Abgesehen von den oben (§. 36) erwähnten Veränderungen des Blutes an der Erysipelstelle sind die Veränderungen des Gesammt-

blutes leider noch nicht so weit bekannt, als es vielleicht die Wichtigkeit des Gegenstandes, besonders auch mit Rücksicht auf das Wesen unserer Krankheit, verlangt.

Die angestellten Untersuchungen des Blutes fallen nach Zeit und Methode in 2 Categorien. Bis in die vierziger Jahre unseres Jahrhunderts hielt man die Gegenwart von Gallenpigment im Blutserum (wie im Harn) für constant; es gehörte so recht zum Wesen des erysipelatösen Krankheitsbegriffs. Besonders war es Schoenlein, welcher die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Blute Erysipelatöser annahm. Als sich diese Anschauung als unrichtig erwies, war man bestrebt, wenigstens für die sog. biliöse Form des Rothlaufs, d. h. bei Erysipel mit Mitleidenschaft der Leber, die Gegenwart von Gallenpigment im Blute zu behaupten. Auch diese Annahme erwies sich in dieser als häufig angenommenen Allgemeinheit als irrig, wir wissen jetzt, dass Icterus eine sehr seltene Complication des Rothlaufs ist und noch dazu nicht in der nahen ursächlichen Beziehung zur Aetiologie des Erysipels steht, wie es früher geglaubt wurde. In den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts findet man auch hier und da die Angabe, dass das Blutserum bei Erysipelas einen besonders bitteren Geschmack habe (Fuchs). Vorzugsweise aber beschäftigten sich in dieser Zeit die Blutuntersuchungen mit der quantitativen Bestimmung der einzelnen Blutbestandtheile, man war der Meinung, auf diesem Wege das Wesen des Erysipelas zu entdecken, um so mehr, als man geneigt war, den Ausgangspunkt des typischen Rothlaufs irrthümlicher Weise in primäre Veränderungen der Blutmischung zu verlegen. Von den Untersuchungen über die Zahl der Blutkörperchen, über das Verhältniss der rothen zu den weissen u. s. w. können wir wohl ganz absehen, da es damals meines Wissens noch keine zuverlässige Methode gab, um diese schwierige Frage unter pathologischen Verhältnissen mit irgendwelchem Erfolge zu lösen. Mit besonderer Vorliebe wurde über die Menge des Faserstoffs discutirt. Er wurde constant vermehrt gefunden, und zwar besonders von Scherer, Andral, Gavarret, Zimmermann, Popp u. A. Zimmermann fand den Faserstoff vermehrt, die festen Bestandtheile und die Blutkörperchen sollten vermindert sein. Becquerel constatirte eine Verminderung des Eiweissgehalts des Blutserums. Auch Popp kam zu dem Resultat, dass der Faserstoff bedeutend vermehrt sei, die festen Bestandtheile beträchtlich vermindert, desgleichen Cruor und Serumrückstand (um 35,2%). Andral und Gavarret fanden als für Erysipelas charakteristisch: Verminderung der festen Bestandtheile, lediglich auf Kosten des Cruor, absolute, sehr beträchtliche Vermehrung der organischen Stoffe des Serums und des Faserstoffs; Wasser und Cruor stehen in absolut umgekehrtem Verhältniss. Als besonders wichtig betonen Manche die constante und bedeutende Vermehrung des Serumrückstandes und heben hervor, dass durch die seiner Zeit üblichen Aderlässe die charakteristische Blutbeschaffenheit bei Erysipelas noch gesteigert würde, nämlich die festen Bestandtheile würden noch mehr vermindert (um 10%), während das Fibrin und der organische Serumrückstand wachse. Andral und Gavarret stellen nach ihren Untersuchungen das Erysipel dem acuten Gelenkrheumatismus am nächsten. Heller konnte weniger eine auffällige Zunahme des Fibrins constatiren, er betont aber die geringe

Menge von Fett, die starke Vermehrung der Blutkörperchen, den Mangel von Gallenfarbstoff entgegen der Annahme von Schoenlein u. s. w. Genaue Untersuchungen stellte auch Scherer an (8 Analysen), er fand Zunahme des Faserstoffs, der Extractivstoffe und der löslichen Salze, Abnahme der festen Bestandtheile, besonders des Albumins und der Blutkörperchen. Spuren von Gallenbestandtheilen konnten nur in 1 Falle nachgewiesen werden.

Dann wandte man sich den histologischen Veränderungen des Blutes mehr zu und Hinckes Bird erwähnt (1857), dass schon Williams und Gulliver im Blute bei Erysipel „Eiterkörperchen" in beträchtlicher Anzahl, besonders in der Nähe der afficirten Stellen gefunden und in diesen Elementen den giftigen Stoff des Rothlaufs vermuthet hätten.

Wie an der Erysipelstelle (s. oben), so kommen auch im Gesammtblute — allerdings in geringerer Menge — Bacterien vor. Besonders Hueter ist energisch für die Gegenwart von Bacterien im Blute bei Erysipel eingetreten (cfr. Allgemeine Chirurgie 687 ff.), er war es auch, welcher durch Mikrococcen bedingte, eigenthümlich zackige Veränderungen der rothen Blutkörperchen hervorhob. Die erwähnten Veränderungen der rothen Blutkörperchen, besonders in dem Blut der Erysipelstelle, begünstigen nach Hueter das Zustandekommen einer globulösen Stase und sollen zum Theil die dunkle Röthung der Haut bei Erysipelas erklären.

Nach meinen Erfahrungen ist das Vorkommen dieser zackigen, von Hueter beschriebenen rothen Blutkörperchen mit Cocceninfiltration nicht constant bei Erysipel zu beobachten. Ja man kann nach meinen Beobachtungen nicht behaupten, dass die Entstehung dieser zackigen rothen Blutkörperchen immer an Bacterien gebunden sei. Ich sah dieselben auch dann, wenn das Blut keine Bacterien enthielt, ich vermisste dieselben andererseits, wenn unzweifelhaft Bacterien im Blute vorhanden waren. Es spielen hier wahrscheinlich noch andere Momente eine Rolle, vielleicht noch unbekannte constitutionelle Eigenthümlichkeiten der rothen Blutscheiben bei den einzelnen Individuen.

Endlich erwähne ich noch, dass nach Hiller die rothen Blutkörperchen schrumpfen und sich schneller auflösen, wodurch die Gefahr einer tödtlichen Asphyxie bedingt werden soll. Die weissen Blutkörperchen sind nach Hiller in Folge acuter Fettmetamorphose oder entzündlicher Kernwucherung stark gekörnt, wie man es auch bei experimenteller Sepsis nach Injection bacterienhaltiger Flüssigkeiten in die Blutgefässe sehr schnell, z. B. nach Stunden, beobachtet. Mit dieser Veränderung geht nach Hiller eine rasche Abnahme der amoeboiden Bewegungen einher. Ich möchte dagegen betonen, dass wir von den starkgekörnten farblosen Blutkörperchen unter normalen Verhältnissen gerade vermehrte amoeboide Bewegungen beobachten.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist bei ausgedehnteren Erysipelen gewöhnlich vermehrt, besonders wenn frühzeitig Drüsenanschwellungen auftreten. Letztere sind wahrscheinlich die Ursache einer vermehrten Entwicklung lymphatischer Elemente, wie es ja auch, wie Virchow (Cellularpathologie 4. Aufl. 1871 p. 230) hervorhebt, bei anderen Kranken mit ähnlichen Drüsenreizungen zu beobachten ist, z. B. bei Krebskranken, bei Typhus u. s. w.

Bezüglich der Veränderungen des Blutes bei septischen Erysipelen, resp. bei Sepsis, verweise ich auf die Angaben von Köhler (Centralbl. für Chirurgie 1877 p. 646). Der septische Stoff bildet nach Köhler im kreisenden Blute, indem er die zelligen Blutelemente zerstört, neben vielen anderen Fermenten als erstes und wichtigstes das Fibrin-Ferment und zugleich die fibrinoplastische Substanz und erzeugt hiermit die Fibrinintoxication mit allen ihren Merkmalen.

Makroskopisch ist das Blut in Erysipelleichen sehr oft von dunkler, ja schwärzlicher, oder schwarzer Farbe, locker, klumpig geronnen, zuweilen mit geringer Speckhaut, dünnflüssig, von lackfarbenem Aussehen.

Die Veränderungen der Lymphe sind, wenn wir von den Angaben bezüglich des Vorkommens der Bacterien absehen, noch nicht festgestellt, da die Untersuchung derselben aus begreiflichen Gründen am Menschen auf Hindernisse stösst.

Von sonstigen secundären Veränderungen innerer Organe bei Erysipel erwähne ich in topographischer Reihenfolge kurz folgende: sie sind theils Folge der Allgemeininfection, theils sind sie durch die continuirliche Ausbreitung des Rothlaufs auf ein benachbartes Organ entstanden. Bezüglich des Näheren verweise ich auf §. 47 ff. Complicationen. Cap. V, Symptomatologie.

Die Gehirnhäute finden sich zuweilen nach Kopferysipelen in verschiedenem Grade venös oder arteriell hyperämisch, ödematös, getrübt, mit Hämorrhagien versehen; die grösseren Venen der Gehirnhäute, wie die Sinus, sind strotzend mit dunklem, schwarzem, locker geronnenem Blute gefüllt. Diese Erscheinungen sind zum Theil die Folge der Circulationsstörung, z. B. bei Erysipelen der behaarten Kopfhaut oder sie sind als directe Fortsetzung des Rothlaufs aufzufassen. In anderen seltenen Fällen sind die Gehirnhäute auffallend trocken, anämisch. Pirogoff fand in 23 Fällen von Kopferysipel nur 3 Mal Oedem und Hyperämie der Gehirnhäute wenig ausgeprägt. In seltenen Fällen beobachtet man eitrige Auflagerungen in verschiedener Ausdehnung. Selten geschieht es, dass sich das Erysipel durch die Orbita oder durch die Diploë des Schädelgewölbes auf die Gehirnhäute fortpflanzt.

Das Gehirn ist entsprechend diesen Veränderungen an den Gehirnhäuten bei Kopferysipel ebenfalls mehr oder weniger blutreich, ödematös, zuweilen erweicht, hier und da mit kleinen Hämorrhagien versehen. Diese Gehirnhyperämie gehört zu den constantesten Befunden bei Kopferysipelas, Pirogoff sah sie in 23 Fällen nur 5mal fehlen. In den Ventrikeln findet sich zuweilen blutig-seröse Flüssigkeit mit oder ohne Eiterbeimischung. Eiterherde im Gehirn nach Erysipelas des Kopfes oder sonstigen Körperstellen sind sehr selten. In den St. George's Hosp. Rep. 1867 findet sich ein Fall ausgedehnter Vereiterung im Gehirn und der Arachnoidea nach Kopferysipel. Forrer und Andere haben eitrige Meningitis, eitrige Sinusthrombose und Gehirnabscesse nach Gesichtserysipelen, besonders mit Betheiligung der Orbitahöhle, gesehen.

Von besonderem Interesse ist ein Fall von Schüle: ein Gesichtserysipel wanderte durch die Orbita und gab fortschreitend zu einer Hirnaffection Anlass, welche histologisch sich als mykotische Encephalitis bezeichnen lässt.



Die kleinsten Hirngefässe waren mit dichtgedrängten Coccosvegetationen vollgepfropft, desgleichen die umgebende Neuroglia mit denselben durchsetzt. In einzelnen Gefässen zeigten sich auch längere Fäden, theils frei aus dem abgerissenen Lumen herausragend, theils zwischen den zusammengeballten, entfärbten Blutkörperchen eingefilzt. Gliederung oder Sporenbildung war an denselben nicht nachweisbar. In der Neuroglia lagen sie bald in dichtgedrängten Häufchen, hier und dort im Gewebe, namentlich in der Umgebung der Gefässe; bald waren sie mehr diffus, in Längszügen angeordnet, bald an die runden Gliazellen gebunden. Die Glia selbst zeigte prägnanteste Bilder beginnender entzündlicher Reizung: einmal waren die einfachen Rundzellen in üppigster Vermehrung, sodann erwies sich das Stroma durchsetzt mit den charakteristischen Spinnenzellen, welche durch ihr geblähtes Aussehen und ihre zahlreichen verbreiterten und verzweigten Ausläufer das Gesichtsfeld vollständig beherrschten und hier und da die Neuroglia in ein förmliches Filzwerk verwandelten. Die Coccosvegetationen folgten diesen Ausläufern der Spinnenzellen, welche wieder zum Theil mit den Gefässwänden zusammenhingen. Auch die Ganglien waren hochgradig verändert, sie enthielten Coccen, waren blässer, homogener, theilweise zu opaken kernlosen Platten geworden. Die protoplasmatischen und Axencylinder-Fortsätze waren hyalin entartet, verbreitert, hier und da angeschwollen und ebenfalls mit Coccen durchsetzt, wie die Nervenkörper. Das Grundgewebe der Glia selbst zeigte an verschiedenen Stellen die bekannten Bilder der sog. scholligen Degeneration.

Bei Erysipelen an entfernteren Körperstellen finden sich Gehirn und Gehirnhäute bei weitem nicht so oft verändert, als man früher wohl geglaubt hat. Nur sehr selten kommt es hier, wie in anderen Organen zu substanziellen Veränderungen, zu metastatischen Prozessen, relativ am häufigsten noch bei pyämischem Rothlauf (Abscesse, Bacteriencolonien). Die Gehirnsymptome, welche bei Erysipel auftreten, sind in erster Linie eine Folge des Fiebers, vielleicht zum Theil auch durch Reizung der peripheren Nerven an der Erysipelstelle bedingt. Auffallende Anämie und Hyperämie des Gehirns und seiner Adnexa kommt bei denselben Symptomen vor, wie schon Pirogoff betonte.

Ueber die anatomischen Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute ist nichts Genaueres bekannt, die hier vorkommenden Störungen registriren sich jedenfalls nach den für das Gehirn massgebenden Gesichtspunkten. Bei Erysipelas des Rückens oder, wie z. B. in den Fällen von Elsässer, wenn Convulsionen aufgetreten sind, beobachtet man strotzende Füllung der Sinus vertebrales mit dunklem, schwarzem, locker geronnenem Blute, seröse Transsudationen zwischen Dura und Periost, das Rückenmark hyperämisch und erweicht.

Hier und da kommt es zu ernsteren Erkrankungen des Bulbus, des Gehörapparates, zu Parotiten, zu Affectionen der Mund-Rachenhöhle, überhaupt der Gesichtshöhlen, des Kehlkopfs und der Trachea, zu Bronchiten, pneumonischen Veränderungen, Coccenembolien, Abscessen in den Lungen, zu Pleuritis sicca und exsudativa, Mediastinitis, Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis (cfr. Complicationen S. 47—62). Im Magendarmkanal constatirt man katarrhalische Veränderungen, Dünndarmgeschwüre (Larcher und Malherbe), Schwellungen und Ulcerationen der Follikel, zuweilen auch der Plaques, hier und da bei septischen Erysipelen Uebergänge zu diphtheritischen Prozessen, Darmblutungen (Bayer). Die Faeces sind dem Verhalten des Magendarmkanals entsprechend (normal oder Stuhlverstopfung, Diarrhöen, Blutabgang, icterische Stühle). Peritoniten kommen besonders nach Erysipelas der

Bauchgegend oder des weiblichen Genitaltractus vor. Die Leber zeigt sich bei der Autopsie, besonders bei gastrischer Complication, gewöhnlich etwas vergrössert, brüchig, zuweilen erweicht und mehr oder weniger blass, oft von eigenthümlichem Glanze, blutarm oder hyperämisch. Histologisch zeigt sie die bekannten parenchymatösen Veränderungen, je nach der Dauer und der Intensität der Erkrankung, besonders des Fiebers. Man sieht die Zellen geschwellt, getrübt, mattglänzend, d. h. sie sind theils albuminös, theils schon fettig entartet. Die albuminöse resp. fettige Infiltration verdeckt den Kern oft vollständig, so dass derselbe nicht nachweisbar ist. In den späteren Stadien nehmen die Degenerationen der Zellen zu, sie sind von Fetttröpfchen, von Pigmentkörnchen mehr oder weniger erfüllt, hier und da sieht man Zellen im Zerfall begriffen, oder bereits vollständig zerfallen u. s. w. Dass es besonders bei pyämischen Erysipelen gelegentlich auch zu Leberabscessen und Mikrococcenthromben kommt, erwähnten wir schon.

An den Nieren zeigen sich ebenfalls die eben beschriebenen parenchymatösen Veränderungen der albuminösen, resp. fettigen Trübung und Schwellung. Ausserdem sieht man aber auch an den Nieren ganz besonders interstitielle zellige Infiltrationen verschiedenen Grades. Makroskopisch sind die Nieren, wie die Leber, gewöhnlich anämisch, besonders die Rindensubstanz, im Nierenbecken finden sich nicht selten kleinere und grössere Hämorrhagien. Auch in den Nierengefässen kann man, wie unter ähnlichen Verhältnissen in der Leber, hier und da reichliche Cocceninvasion nachweisen, ja in der Niere sind sie nach der Haut wohl am häufigsten zu beobachten. Makroskopisch machen sie sich zuweilen in der Form weisser Streifen in der Nierensubstanz, z. B. in den Markkegeln, kenntlich.

Der Urin enthält nicht selten Eiweiss, zuweilen Blut u. s. w. (Das Nähere cfr. p. 134).

Die Milz ist nicht constant bei Erysipel verändert. Während des Lebens ist sie bald vergrössert, bald gelingt es nicht, wirkliche Zunahme ihres Umfangs nachzuweisen. Bei Autopsien von Erysipelleichen beobachtet man ebenfalls, wie auch Ponfick angiebt, keine typischen, constanten Veränderungen. Oft, aber nicht immer, ist das Organ mehr oder weniger vergrössert, die Milzsubstanz ist gewöhnlich schlaff, weich, oft sogar breiig ausdrückbar, die Farbe ist bald hell oder grauroth, blass oder mehr dunkelroth, die Malpighi'schen Körper gewöhnlich deutlich sichtbar, nicht selten geschwellt; ebenso die perivasculären Räume. Die trabeculäre Zeichnung ist gewöhnlich deutlich ausgesprochen. Die histologische Untersuchung ergiebt ähnliche parenchymatöse Veränderungen wie in der Leber und Niere, allerdings meist nicht so deutlich nachweisbar, wie in den genannten Organen. In der Milz ist es mir niemals gelungen, Coccen nachzuweisen.

Ponfick constatirte zuweilen auch Schwellung, Injection und Hyperplasie der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen. Sie kommt besonders vor, wie ich hinzufüge, bei Gastricismus. Ob das Pancreas bei Erysipel nennenswerthe Veränderungen erfährt, ist mir nicht bekannt.

Cap. V.

Symptomatologie.

§. 39. Das klinische Bild des sog. legitimen, nicht complicirten Hauterysipelas ist charakterisirt in den typischen Fällen durch das plötzliche Auftreten eines rasch ansteigenden, meist hochgradigen Fiebers, welches Hand in Hand geht mit den oben (Cap. IV) beschriebenen anatomischen Veränderungen in Folge der erysipelatösen Hautentzündung und durch eine ebenso rasche Defervescenz dieser hohen Temperatursteigerung bis zur Norm oder unter dieselbe, wenn die erysipelatöse Localerkrankung sich ihrem Ende zuneigt. Aber diese so einfache klinische Erscheinungsweise des Erysipels erleidet durch zahlreiche Complicationen localer und allgemeiner Natur vielfache Modificationen. Von den sonstigen im Verlauf des Rothlaufs auftretenden Symptomen sind am constantesten Lymphdrüsenschwellungen, mit oder ohne nachweisbare Lymphangoiten, Gastricismus, Herzgeräusche und Zeichen von Albuminurie. Relativ häufig treten nervöse Complicationen in Folge der fieberhaften Allgemeinintoxication in den Vordergrund, an der Erysipelstelle sind abscedirende und gangränöse Prozesse zu befürchten.

Sehen wir von den sog. abortiven Erysipelformen ab, d. h. von jenen, welche in ihrem ganzen Verlauf etwa 24—48 Stunden dauern, so können wir den ganzen Symptomencomplex in der Mehrzahl der Fälle, local und allgemein, in drei Perioden eintheilen: 1. Stadium mit oder ohne Prodromalerscheinungen, Schüttelfrost, nach 10—24 Stunden oder früher erysipelatöse Röthung und Schwellung an der Continuitätstrennung. 2. Stadium beginnt 24—48 Stunden nach dem Schüttelfrost, Zunahme der Erscheinungen bis zur Acme, Dauer unbestimmt. 3. Periode. Declination, allmählige oder mehr plötzliche Abnahme der allgemeinen und localen Erscheinungen; Reconvalescenz.

§. 40. Prodromalerscheinungen. Bezüglich des Vorkommens eines mehr oder wenig deutlich ausgesprochenen, nachweisbaren Prodromalstadiums sind die Ansichten der einzelnen Autoren getheilt. Nach meinen Erfahrungen fehlt ein nachweisbares eigentliches Prodromalstadium sehr oft, ja vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, und wo es angeblich vorhanden war, ist das Erysipel nicht rechtzeitig erkannt worden. Ganz besonders gilt das von jenen Hauterysipelen des Gesichts, welche durch die weitere Ausbreitung eines nicht diagnosticirten oder nicht diagnosticirbaren Schleimhauterysipels, z. B. der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, entstanden sind. Die angeblich hier vorkommende prodromale Pharyngitis, Rhinitis etc. sind eben bereits erysipelatöser Natur. Und so ist es vielleicht zum Theil zu erklären, wenn Blass in 65 Fällen von Erysipelas auf der medicinischen Abtheilung in Leipzig, darunter 56 Gesichtserysipele, im Ganzen 31 Mal Prodrome nachweisen konnte, deren Dauer zwischen 12 Stunden und 14 Tagen variirte. Ob wir berechtigt sind, ein erysipelatöses Prodromalstadium bis zu 14 Tagen auszudehnen, möchte ich bezweifeln. Die Dauer der

Prodrome betrug 8mal 1/2 Tag, 4mal 2 Tage, 2mal 4 Tage, 8mal 1 Tag, 3mal 3 Tage, je 1mal 5, 6, 7 Tage und 2mal 14 Tage.

Prodrome folgender Art werden bei Hauterysipelas beobachtet. Das constanteste Prodromalsymptom, welches den Ausbruch eines Rothlaufs zuerst ankündigt, besteht in schmerzhaften Anschwellungen der Lymphdrüsen der betreffenden Körperstelle, so z. B. bei Gesichts- und Rachenerysipelen die Anschwellung der Submaxillardrüsen, bei Erysipel der Kopfhaut die der Nackengegend, bei Erysipel der Finger, der Hand, des Vorderarms die Anschwellung der Cubital- oder Axillardrüsen u. s. w. Diese Anschwellungen der Lymphdrüsen gehen nicht selten 3—4 Tage dem Ausbruch des Erysipels voraus, z. B. bei Gesichtserysipelen, wie schon Hippocrates, dann P. Frank, Chomel u. A. betonten und für die Diagnose des Erysipels verwerthet haben.

In anderen Fällen zeigen sich die Lymphdrüsenschwellungen erst später, nach dem Ausbruch der erysipelatösen Hautentzündung.

Zuweilen treten auch ausgeprägt gastrische Prodromalsymptome auf, zuweilen mit leichterem oder stärkerem Fieber, bestehend in katarrhalischen Erscheinungen des Magendarmkanals: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Druck in der Magengegend, stark belegte Zunge; auch diese Prodrome erscheinen häufiger erst im weiteren Verlauf des Erysipels, wahrscheinlich als Folge der Allgemein-Intoxication. Ob der prodromale Gastricismus bei Hauterysipel vielleicht dafür spricht, dass in solchen Fällen die Erysipelnoxe, wie nach neuesten Untersuchungen vielleicht bei der Osteomyelitis (Kocher) an einer Stelle des Darmtractus aufgenommen wurde, hier zunächst die oben erwähnten Symptome schafft und dann metastatisch das Hauterysipel erzeugt, lasse ich dahingestellt, ich habe aber oben betont (Cap. III. p. 38), dass mir ein derartiger Causalnexus des prodromalen Gastricismus mit dem Hauterysipel möglich erscheint.

Die übrigen, zuweilen vorkommenden Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Rückenschmerzen, Schwere in den Gliedern, Mattigkeit, Schlafsucht u. s. w. sind vage Vorboten eines jeden Fiebers und haben als specifische Prodrome des Erysipels keine diagnostische Bedeutung. Der Kopfschmerz ist bei allen Erysipelen, wo sie auch auftreten, ein sehr gewöhnliches Symptom.

In einigen Fällen, besonders von Gesichtserysipel, tritt im Prodromalstadium Nasenbluten auf.

Die Fiebersymptome, welche im Prodromalstadium zuweilen vorkommen, werden wir weiter unten im Zusammenhang besprechen.

Die oben (§. 37) kurz beschriebenen Veränderungen an frischen oder granulirenden Wunden, Röthung, Schwellung der Ränder, collabirtes, anämisches Aussehen der Granulationen, Hämorrhagien, Zeichen von Wunddiphtherie, Schmerzen, u. s. w. lassen sich in ihren Anfängen diagnostisch als Prodrome nur wenig verwerthen. Erst wenn sich plötzlich eine rasch steigende Temperatursteigerung mit diesen etwa vorhandenen localen Wundveränderungen, mit Lymphdrüsenschwellungen verbindet, erst dann gewinnen sie diagnostische Bedeutung.

Gehen die fieberhaften Allgemeinerscheinungen der Hautentzündung voraus, oder treten beide Symptome der Erkrankung gleichzeitig auf oder folgt das Fieber der Local-

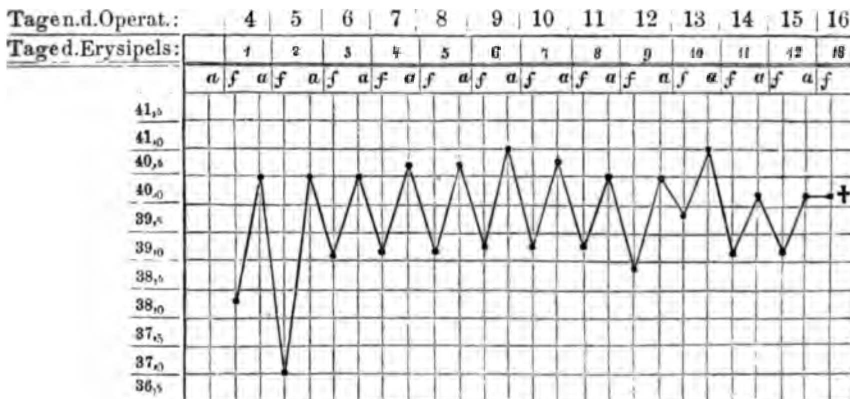
erkrankung? Alle drei Modificationen des klinischen Bildes kommen vor. In der grössten Mehrzahl der Fälle gehen die allgemeinen Erscheinungen den localen voraus, d. h. die nachweisbare erysipelatöse Röthe zeigt sich erst nach dem Frost, oft erst 1—2 Tage später, zuweilen schon nach ein paar Stunden. Auch z. B. Ritzmann constatirte in 146 Fällen von Erysipelas, dass die localen Erscheinungen meist erst nach dem Schüttelfrost beobachtet wurden.

Heiberg hat, wie erwähnt, einmal schon 2 Stunden nach einer Incision die initiale Temperatursteigerung anfangen sehen. Volkmann beobachtete 24 Stunden nach einem probatorischen Einschnitt sehr heftigen Schüttelfrost, einige Stunden später, von der Wunde ausgehend, Erysipel (cfr. Incubation §. 28). Die ersten localen Zeichen nach dem initialen Frost bestehen, wie gesagt, sehr oft in Lymphangoitis und Lymphadenitis.

§. 41. Verlauf des Erysipelfiebers. Die Fiebersymptome beginnen bei Erysipel in der Regel plötzlich mit ziemlicher Heftigkeit. Die Körperwärme steigt rasch, sehr oft unter einmaligem oder mehrmaligem Schüttelfrost, im Verauf von 10—12—24 Stunden bis zu 39—40°, ja 41° C. Ritzmann beobachtete in 146 Fällen von Erysipel 92mal Beginn mit Schüttelfrost. In anderen selteneren Fällen steigt die Temperatur erst im Verlauf von 2—3 Tagen allmählig zu ansehnlicherer Höhe. Der erysipelatöse Schüttelfrost fehlt oder ist nicht so ausgeprägt bei Kranken, welche bereits aus anderen Ursachen mehr oder weniger fieberten. Der Grad der Frostempfindung hängt eben ab von der Höhe der im gegebenen Moment vorhandenen Körpertemperatur. Die Schüttelfröste sind deshalb bei sonst vollständig gesunden, normal-temperirten Individuen am ausgeprägtesten, wenn sie von Erysipel befallen werden. Uebrigens steht der Grad der Frostempfindung nicht immer in directem Verhältnisse zu der Höhe der Temperatursteigerung, starke Frostempfindungen sind von mässigem Fieber, etwa 39,0° C., gefolgt und geringere von 40° C. und mehr. Im Allgemeinen ist hier wohl die Schnelligkeit der Temperatursteigerung massgebend, je rascher die Körperwärme in der Zeiteinheit steigt, um so mehr wird dem bis dahin gesunden Patienten die Frostempfindung fühlbar, während bei langsamerem Ansteigen der Temperatur der Kranke den Contrast zwischen der Aussen- und Eigenwärme nicht so fühlt. Die Dauer dieses Schüttelfrostes ist verschieden, 1/4, 1/2—1—2 Stunden und mehr. Der Schüttelfrost wiederholt sich nicht selten am ersten Tage, oder an den folgenden Tagen, oder später während des Verlaufs, wenn eine weitere Ausbreitung des Erysipels stattfindet. In anderen Fällen ist der Grad der Frostempfindung geringer, vorübergehend, zuweilen besteht anhaltendes Frieren, welches sich dann allmählig zu heftigen, andauernden Schüttelfrösten steigert. Dieser erysipelatöse Schüttelfrost ist meist gefolgt von den gewöhnlichen Symptomen fieberhafter Allgemeinerkrankung, Gefühl von Hitze, Mattigkeit, von Durst, Schweiss, besonders bei Kopferysipelen fast constant von heftigem Kopfschmerz, sehr oft Schwindel, Ohrensausen, von Uebelkeit, Erbrechen. In anderen selteneren Fällen aber wird, wie gesagt, gleichzeitig mit der als Erysipel ziemlich deutlich charakterisirten Localerkrankung oder sogar nach den ersten Zeichen

derselben der bis dahin vollständig gesunde Patient von Gefühl allgemeinen Unbehagens, von Frösteln, anhaltendem Frieren oder von heftigem ein- oder mehrmaligem Schüttelfrost befallen. Tritt das Fieber vor der Hautentzündung auf, so steigt es gewöhnlich mit dem Auftreten der Hautentzündung. Nicht selten aber sinkt auch die erhöhte Temperatur mit oder nach dem Auftreten der Localerkrankung ganz vorübergehend, zuweilen sogar bis zur Norm; diese Remission (cfr. Fig. 4) dauert gewöhnlich einige Stunden, höchstens einen Tag.

Fig. 4.

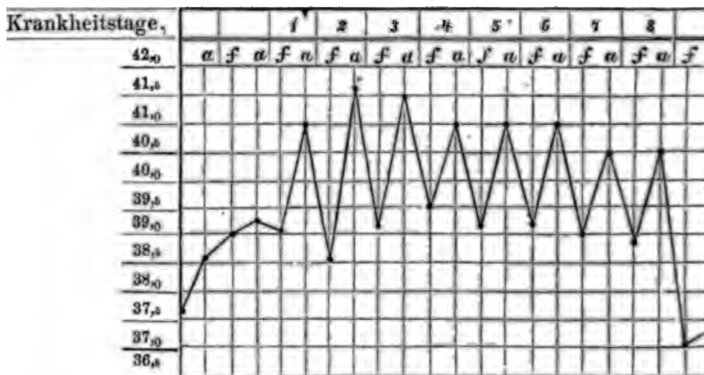


Amputation der Brust mit Entfernung der Achseldrüsen bei einer 52jähr. Frau wegen Carcinoma mammae. Am 4. Tage nach der Operation starke Temperatursteigerung. Am nächsten Morgen erscheint unter kurzem aber vollständigem Fieberabfall ein Erysipel, welches am 13. Tage zum Tode führt. (Nach Volkmann, Erysipelas, Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth Bd. I, II. Abth., 1. Heft, 1. Lief., p. 173.)

Das Fieber bleibt entsprechend der Dauer der Localerkrankung in den nicht complicirten Fällen in den nächsten Tagen mehr oder weniger continuirlich, mit geringen Morgenremissionen, d. h. Morgens ist die Temperatur z. B. einige Zehntel unter 40,0° C. und Abends einige über 40,0° C. In seltenen Fällen beobachtet man auf der Höhe der Krankheit Abendsteigerungen bis zu 42,0° C. (Wunderlich). Oder der Fiebertypus ist ein remittirender (Fig. 4 und 5) oder intermittirender (Fig. 6), d. h. Nachmittags, Abends oder Nachts hohe, selbst höchste Temperaturen und Morgens eine beträchtliche Remission, eventuell bis zur Norm, zuweilen mit Schweiss. Zuweilen kommt auch das Umgekehrte vor, hohe Morgentemperaturen und niedrige Abendtemperaturen. Die Remissionen sind besonders dann im Beginn des Nachmittags, wenn, wie auch Thomas hervorhebt, Nachts eine Nebenexacerbation des Fiebers auftritt. Oder aber die Remissionen resp. Intermissionen des Fiebers sind von längerer Dauer, mehrere Tage lang, besonders bei protrahirtem Rothlauf: letzterer ist scheinbar abgelaufen oder steht still, plötzlich wandert er wieder von Neuem, und rascher und gleichzeitig steigt die Temperatur. So kann sich das Erysipel wochenlang hinziehen und die Fiebercurve wird sehr unregelmässig. Auch bei kürzerer Dauer des Erysipelas wechselt der

remittirende Fiebertypus nach mehreren Tagen zuweilen mit dem intermittirenden. Bei länger dauernden Erysipelen wechselt auch die Intensität des Fiebers je nach der Localität, welche der Rothlauf bei seinem Wandern erreicht. So kommt es in der That vor, dass z. B. bei Erysipelas des Rumpfes das Fieber im Allgemeinen am niedrigsten ist, dass letzteres mit dem Fortschreiten des Rothlaufs auf die Extremitäten zunimmt und hier besonders, wie Mettenheimer sah, sich steigert, wenn die Hautentzündung die Gelenke überschreitet. Ob hier der Nervenreichthum dieser oder jener Körperstelle bei dem Ansteigen des Fiebers eine Rolle spielt, wie Manche glauben, lasse ich dahingestellt.

Fig. 5.



Erysipel mit prononcirt remittirendem Typus, nach der Operation einer Geschwulst (Sarcom) am Halse bei einer 52jähr. Frau. Typische Defervescenz in der Nacht vom 8. zum 9. Tage. — Das Erysipel dehnt sich über Brust, Bauch und Rücken aus. Patientin geheilt. (Nach Volkmann, Erysipelas, Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth Bd. I, II. Abth., 1. Heft, 1. Lief., p. 165.)

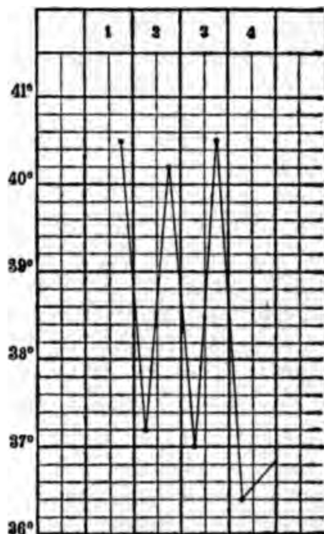
In Folge des anhaltenden hohen Fiebers, d. h. in Folge der hochgradigen erysipelatösen Allgemeinintoxication tritt zuweilen der Tod ein. Der Patient stirbt dann gewöhnlich bei sehr hoher Temperatur (Fig. 7), welche sich zuweilen, wie beim Tetanus, nach dem Tode noch steigert (Wunderlich, Thomas, Eulenburg). In anderen Fällen erfolgt der Tod bei Collapstemperatur, z. B. bei intermittirendem, remittirendem Fiebertypus, besonders bei protrahirtem Rothlauf, der den Kranken auf's Aeusserste schwächte.

Blass hat auf der Klinik von Wunderlich die eben erwähnte postmortale Temperatursteigerung genauer beobachtet. Der Tod erfolgte 10 Uhr 2. Min., das im Augenblicke des Todes angelegte Thermometer ergab bei der ersten Ablesung 10 Uhr 40 Min. 39,75° C., nach 4 weiteren Minuten 40,25° C., nach 3 Minuten 40.75° C., nach noch 3 Minuten 41.0° C., nach 5 und 10 M. (11 Uhr) 41,25° C., 11 Uhr 15 M. 41.5° C., desgleichen 11 Uhr 30 M., 12 Uhr 41,1° C., 12 Uhr 15 M. 41,0° C. (Eintritt der Todtenstarre), 12 Uhr 30 M. 40,6° C., 1 Uhr 39,9° C.; die weitere Abkühlung der Leiche ging so langsam, dass um 4 Uhr, also 6 Stunden nach dem Tode, die Normaltemperatur noch nicht überschritten war.

Eulenburg beobachtete eine praemortale Temperatursteigerung innerhalb der letzten 15—16 Stunden um 3° C. und eine postmortale um 0,4° C.; in einem zweiten Falle betrug die praemortale Steigerung 1,2° C., die postmortale 0,9° C.

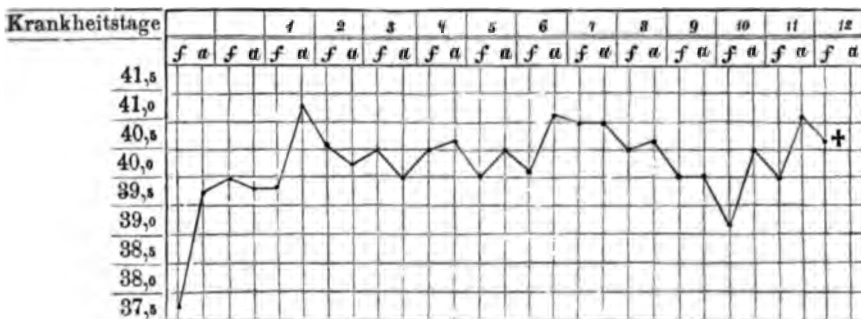
Der **Puls** beim Erysipel ist im Allgemeinen der Höhe des Fiebers entsprechend frequent, oft unregelmässig aussetzend, gewöhnlich gegen 100 und mehr, zuweilen sind auch beträchtlichere Beschleunigungen von 120 bis 140 Schlägen in der Minute vorhanden. Eine derartige Puls-

Fig. 6.



Erysipelas faciei mit intermittirendem Typus.

Fig. 7.

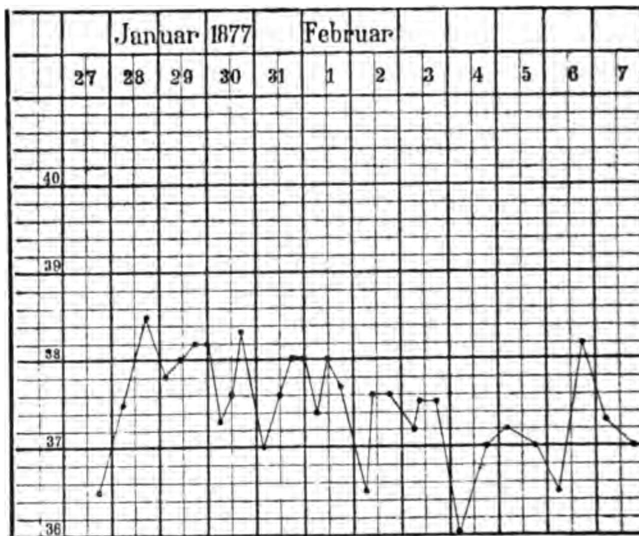


43jähr. Frau. Krebs der Brust und der Achseldrüsen. Operation. Relativ hohes Wundfieber (gegen 39,8) während 2 Tagen, dann erscheint ein Erysipel, welches sich allmählig über den ganzen Rumpf ausdehnt und bei hohem, fast continuirlichem Fieber nach 12 Tagen (14 Tage nach der Operation) zum Tode führt, der, trotz äusserst profuser Schweisse in den letzten 3 Tagen, bei hoher Temperatur erfolgt (nach Volkmann l. c. p. 170).

frequenz besonders nach dem 5. oder 6. Tage (Nunneley, Hinckes Bird u. A.) ist prognostisch immer ein übeles Zeichen, ebenso wenn der Puls im Verlauf von Tagen allmählig von 110 bis 130 oder 140

steigt. Der sonstige Charakter des Pulses hängt ab von etwa bestehenden complicirenden Dyscrasien oder von Herzaffectionen, die bei Erysipel zuweilen beobachtet werden (cfr. §. 57), der Puls ist bald weich und schwach, bald voll und stark entwickelt, zuweilen dicrotisch und intermittirend. Der volle harte frequente Puls und das bis dahin gute Allgemeinbefinden können sehr rasch sinken, ein Stadium auffallender Schwäche folgt. Besonders in schweren Fällen mit sog. typhoiden Erscheinungen ist diese allgemeine Hinfälligkeit des Kranken zu beobachten, sie ist in therapeutischer Beziehung wichtig und mahnt uns unter anderem auch daran, wie falsch die Ansicht derjenigen war, welche Blutentziehungen in dem sog. sthenischen Stadium des Erysipelfiebers empfahlen. In seltnen Fällen kommt es vor, dass der Puls bei hoher Temperatur (40—41° C.) eine auffallend geringe Frequenz zeigt. Mettenheimer hat einen derartigen Fall beschrieben, wo die Complication mit icterischen Erscheinungen als die Ursache der Pulsverlangsamung aufgefasst wird. Während die Temperatur in diesem Falle immer 40—41° C. betrug, zeigte der Puls niemals eine Frequenz von über 100, meist weit unter 100, dagegen war die Respiration erhöht (24—36). Traube hat einen ähnlichen Fall gesehen. Auch hier handelte es sich um ein sog. typhöses Erysipel mit Icterus. Die Temperatur betrug an mehreren Abenden über 40,0°, der Puls trotzdem niemals über 80, einmal sogar unter 60.

Fig. 8.



Schütz. 49jahr. Frau. Kopfwunde (Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch). Antiseptische Wundbehandlung. Erysipelas mild verlaufend, von 28. I. — 7. II.; 19. II. 77 entlassen.

Im Allgemeinen steht der Grad des Fiebers zur In- und Extensität der Hautentzündung in directer Beziehung; aber es kommen doch auch Ausnahmen vor: hochgradiges Fieber und wenig intensives, langsam wanderndes Erysipel. Von dem Sitz des Rothlaufs an dieser oder

jener Körperstelle kann man nicht immer sagen, dass er wesentlich den Grad des Fiebers beeinflusst.

In manchen Fällen von Erysipel ist das Fieber sehr gering, wie z. B. in beistehender Curve (Fig. 8). Die Hautentzündung ist zuweilen dem entsprechend, ja sie ist in solchen Fällen oft nicht genügend als Erysipel, sondern mehr als Erythem charakterisirt. Mit Recht hebt Volkmann hervor, dass derartige Formen von Erysipel besonders häufig dann vorkommen, wenn ein Hospital, ein Krankensaal der Sitz einer Erysipelasendemie ist. Oder aber, es handelt sich um geschwächte Individuen.

An den Fingern, Händen und sonstigen Körperstellen kommen propagirende Dermatiten vor, welche sich von Verletzungen aus entwickeln und hinsichtlich der Röthung, Schwellung und Propagation vollständig dem Erysipel gleichen; sie verlaufen aber fieberlos, es sind propagirende Erytheme aus verschiedenen Ursachen. Auch König macht auf diesen „Umlauf" der Finger aufmerksam. Auch fieberlos verlaufender Intertrigo bei Kindern wird fälschlich als angeblich fieberloses Erysipelas beschrieben.

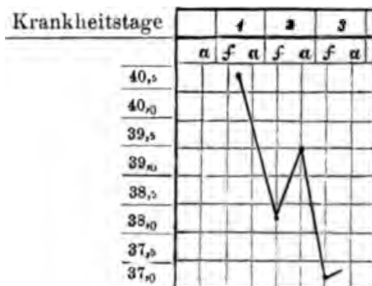
In seltenen Fällen kommt es vor, dass das Hauterysipel in der Defervescenz eines Fieberanfalls auftritt. So hat Thomas einen derartigen Fall gesehen, wo der Rothlauf in der Defervescenz eines mit Kopfschmerz, Verstopfung, Brechreiz, aber ohne locale Störung verlaufenden Fieberanfalles auftrat und binnen 2 Tagen mit nur ganz geringer Temperatursteigerung verlief.

Bei hohem Fieber treten besonders bei Erysipelen des Kopfes, aber auch bei Rothlauf anderer Körperstellen complicirende Cerebralsymptome auf, bestehend in hochgradigem Kopfschmerz, dann in Eingenommenheit des Kopfes, in Schlafsucht, halbem Schlummer, in Delirien oder Coma. Die Delirien haben bald einen mehr stillen, ruhigen Charakter, auf Fragen geben die Kranken zuweilen kurze und vernünftige Antworten, verfallen dann aber sofort wieder in ihre Phantasien; zuweilen aber arten die Delirien in heftigste Tobsucht aus. Hier und da, besonders bei Erysipelas neonatorum, kommt es auch zu Convulsionen.

Die nervösen Symptome sind zunächst eine Folge der erysipelatösen Allgemeinintoxication, d. h. des Einflusses des inficirten Blutes und der Temperatursteigerung auf die Nervencentra, wie bei anderen acut fieberhaften Infectionskrankheiten. Bei Kopf- und Gesichtserysipelen kommen noch Circulationsstörungen des Centralorgans hinzu, da durch die Hyperämie der äusseren Kopfbedeckungen leicht venöse Stauungen im Gehirn und in den Gehirnhäuten entstehen. Alles das erklärt, warum gerade bei Kopferysipelen die Cerebralsymptome so häufig sind und frühzeitiger auftreten, als bei Rothlauf anderer Körpergegenden. Chomel erklärte die Delirien durch eine Reizung peripherer Nerven besonders des Kopfes und Gesichtes (cfr. §. 47 nervöse Complic.). Oder aber die Cerebralsymptome sind bei Kopf- und Gesichtserysipelen Folge directer Fortleitung des Hauterysipelas auf die Gehirnhäute mit oder ohne Betheiligung des Gehirns. Im Allgemeinen aber ist das selten, in der grössten Mehrzahl der Fälle liegen den Delirien keine gröberen anatomischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute zu Grunde und deshalb ist die Prognose derselben durchaus günstig, selbst in

Fällen, wo die Gehirnerscheinungen einen bedrohlichen Charakter erreichen. Das Aufhören der Delirien ist zuweilen durch ein Kräftigerwerden des Pulses vorauszusagen.

Fig. 9.



1½tägiges Erysipel des Gesichts nach einer plastischen Operation. 48 Stunden nach der Operation Schüttelfrost; wenige Stunden später eine vollkommen charakteristische, thalergrosse Erysipelasplaque neben der kleinen Wunde, die sich wenig vergrössert. 36 Stunden später schon wieder Normaltemperatur. (Volkmann, l. c. p. 163.)

Die **Dauer des Fiebers** hängt, abgesehen von bestehenden Complicationen, in der Regel ab von dem Verhalten der Localerkrankung. Es giebt Erysipele von 24stündiger Dauer (**abortive E.** Fig. 9) bis zu 3- ja 6wöchentlicher Dauer. Breitet sich der Rothlauf nicht mehr aus oder ist eine **definitive Abnahme** der erysipelatösen Localerkrankung nachweisbar, so reagirt auch sofort der fieberhafte Allgemeinzustand: meist sinkt rasch die Körperwärme von ihrer Höhe herab, schon in 10—12 Stunden kann die **Defervescenz** vollständig sein, die Temperatur ist wieder normal, oder beträgt weniger als die Norm, während sie vor 12 Stunden noch 40 oder gar 41 betrug (cfr. Curven).

Das Charakteristische des Erysipelfiebers liegt eben darin, dass es gewöhnlich ebenso plötzlich verschwindet, wie es gekommen ist und dass es im innigsten Connex zu dem Verhalten der Hautentzündung steht. Zuweilen wird die Krise, die Entfieberung durch Nasenbluten, Diarrhöe, oder aber durch reichlichere Schweisssecretion angedeutet. Besonders bei Erysipelen mit **rapider** Defervescenz beobachtet man nicht selten Temperaturcollapse, d. h. die Temperatur sinkt bis unter die Norm. Dieselben sind aber gewöhnlich nicht mit sonstigen Collapserscheinungen verbunden, im Gegentheil, in derartigen Fällen ist die Heilung gewöhnlich nun definitiv, Recidive sind gerade hier weniger zu befürchten. Die rapide Defervescenz erfolgt meist Abends oder während der Nacht. In anderen Fällen sinkt die Temperatur langsamer, continuirlich oder mehr remittirend, die Defervescenz braucht 2 oder mehrere Tage und darüber. Lässt die Fieberabnahme nach dem Schwinden der Localerkrankung auf sich warten, so hat man sehr oft irgend eine Complication zu fürchten, besonders z. B. Abscessbildung an irgend einer Stelle, oder das Erysipel bricht von Neuem aus. In manchen Fällen geht dem Temperaturabfall eine Perturbatio critica voraus. **Thomas** constatirte, dass die Defervescenz rapid con-

tinuirlich vor sich ging, wenn der Typus des Fiebers bisher subintermittirend oder intermittirend war, dagegen war sie protrahirt bei Typus remittens oder continuus. In vielen Fällen erfolgt auf die rapide oder allmählige Defervescenz am nächsten Tage eine neue Temperatursteigerung, ohne dass die erysipelatöse Localerkrankung irgend welche Veränderungen, irgend welche Anzeichen eines Recidivs darbietet. Dieses Reconvalescenz-Fieber oder dieser Fieberrelaps ohne Erysipelrecidiv ist meist gering und von kurzer Dauer, es handelt sich um Steigerungen bis zu 1—1,5° und darüber, sie zeigen sich meist Abends, am nächsten Morgen ist dann die Temperatur wieder normal und bleibt es definitiv. Nach der Defervescenz kommt es zuweilen vor, dass das Erysipel sich noch unter normaler Temperatur etwas weiter ausbreitet, dann erfolgt plötzlich, gewöhnlich Abends, eine neue Steigerung, welcher sich dann am nächsten Morgen die definitive Defervescenz anschliesst. Recidive des Erysipels können in jedem Stadium der Reconvalescenz auftreten, z. B. sofort nach der Defervescenz oder mehrere Tage später.

§. 42. Die erysipelatöse Hautentzündung, d. h. die Ursache der soeben geschilderten fieberhaften Allgemeinintoxication manifestirt sich, wie gesagt, als Rothlauf, meist erst 10—24 Stunden oder später nach dem Auftreten des Schüttelfrostes. Zwar besteht schon vor dem Auftreten des letzteren zuweilen eine verdächtige Randröthung an der vorhandenen Continuitätstrennung, oder es zeigen sich an derselben sonstige oben kurz erwähnte beunruhigende Symptome. Wir haben oben die anatomischen Veränderungen des Hauterysipelas in ihrem Entstehen und weiteren Verlauf während des Lebens beschrieben und verweisen deshalb auf das dort Gesagte (Cap. IV, §. 31 etc.). Hier beschränke ich mich auf folgende Angaben.

Die oben geschilderte erysipelatöse Röthung breitet sich in den nächsten Stunden, Tagen oder Wochen immer weiter aus, in dem sie meist eine saturirtere, tiefere Färbung erhält. Der Kranke klagt an der Erysipelstelle über ein Gefühl von Hitze und über brennenden oder mehr stechenden Schmerz, der durch Fingerdruck einen höheren Grad annimmt. Der Schmerz wird von den Kranken als bald juckend, prickelnd, brennend, stechend oder spannend angegeben. Beim Erys. phlegmon. ist der Schmerz entsprechend der hochgradigeren Anschwellung am stärksten. Die Dauer der ganzen Entzündung ist, wie gesagt, nicht typisch. Die Ausbreitung geschieht an dieser oder jener Stelle des Erysipelrandes, er schreitet fort, wie ein Feuer, sagt Volkmann sehr treffend, das vom Rande her einen Bogen Papier verzehrt. Der Erysipelherd wird immer grösser und grösser, er „wandert". Die zuerst befallenen Stellen werden nach 2, 3—5 Tagen wieder blasser, während die Röthung und Schwellung continuirlich fortschreiten. Oder die Ausbreitung des Erysipels ist eine discontinuirliche, entfernt von dem ursprünglichen Erysipelherd erscheint gleichsam ein neuer Rothlauf, wie wir oben sahen (p. 101). Die dort auch erwähnten sogenannten erratischen Erysipele kommen besonders bei pyämischer, septischer Complication des Rothlaufs vor und sind nicht selten ein Zeichen des nahen Todes.

Unzweifelhaft erratische, resp. multiple Erysipele haben ausser

Hasse (cfr. p. 102) auch beschrieben J. P. Frank, Steiner, Kraus, Garreau, Mapother u. A. Das Allgemeinbefinden ist beim multiplen Erysipel gewöhnlich hochgradig ergriffen, meistens sind Delirien oder Sopor, flüssige Stühle etc. vorhanden. In dem Falle von J. P. Frank handelte es sich zuerst um ein Gesichtserysipel, dann zeigte sich Erysipel des Fusses, dann des Oberschenkels, dann wieder im Gesicht. — Garreau constatirte bei seinem Patienten successives Auftreten des Rothlaufs am rechten Oberschenkel, an der rechten Schulter und vor dem Larynx (im Verlauf eines Typhus). — In dem Falle von Mapother begann das Erysipel nach Mammaexstirpation mit Ausräumung der linken Achselhöhle an der linken Hand, 3 Tage später an der Wange, der Rothlauf verbreitete sich nicht in der Umgebung der Wunde; 8 Tage vor dem Ausbruch des Erysipels heftiges Fieber.

Die continuirliche oben beschriebene Grössenzunahme des Erysipelflecks ist für Rothlauf durchaus charakteristisch und drückt ihm den Typus auf, man bezeichnet ihn mit dem Namen des Erysipelas migrans oder ambulans. Streng genommen ist der Zusatz migrans resp. ambulans unnöthig, da jedes Erysipelas an und für sich wandert und es ein nicht wanderndes Erysipel nicht giebt. Doch hat man die Bezeichnung Erysipelas ambulans besonders auch für ausgedehntere Erysipele, für Erysipele, welche mehr oder weniger den grössten Theil des Körpers nach einander befallen, welche gehen und kommen, gern gewählt. Bei solchen Fällen von sehr protrahirtem Erysipelas werden manche Körperstellen zwei- oder dreimal befallen. Diesem Erysipelas ambulans hat man unnöthiger Weise ein Erysipelas fixum gegenübergestellt, d. h. ein Rothlauf, der an der betreffenden Stelle nur auf eine kleinere Fläche beschränkt bleibt.

Die Ausbreitung des Rothlaufs geschieht scheinbar ganz unregelmässig. Einige Tage lang breitet sich das Erysipel nach einer bestimmten Richtung aus, dann steht hier der Prozess still und die Zunahme der erysipelatösen Röthung und Schwellung geht von einer anderen Randstelle aus, sie kann jetzt gerade den entgegengesetzten Weg einschlagen. Oder die Ausbreitung hört überhaupt auf, die Temperatur ist plötzlich gesunken, dann nach 24 Stunden oder früher oder später erfolgt plötzlich an irgend einer Stelle wieder eine erneute Zunahme der fast verschwundenen Röthung und Schwellung. Das Erysipel wandert von Neuem. Volkmann sagt so richtig: „Es ist wie bei einem Feuer, dessen man nicht Herr wird. Es brennt weiter, wo es Nahrung findet, und plötzlich bricht die Flamme wieder hervor, wo man sie schon gelöscht glaubte.“

An den Randstellen, wo das Erysipel im Fortschreiten begriffen ist, beobachtet man gewöhnlich, dass vor dem scharf abgegrenzten Rande des Rothlaufherdes gleichsam als Vorläufer rothe Flecken und Streifen auftreten, die allmählig unter sich und mit dem Hauptherd in Verbindung treten, wie wir es oben erwähnten. An den Stellen, wo das Erysipel still steht, geht es mehr allmählig und gleichmässig in die gesunde Haut über.

Pfleger hat, wie erwähnt, das Fortschreiten des Erysipelas nach dieser oder jener Richtung mit dem Verlauf der Langer'schen Spalt- resp. Spannungslinien der Cutis zusammengebracht. Die zacken- und die zungenförmigen Ausläufer des Erysipelas haben an den verschiedenen Körperstellen, wie Pfleger

betont, eine bestimmte Richtung, welche diesen Langer'schen Linien der grössten Spaltbarkeit resp. Spannung der Cutis entspricht. Wo geringe Spannung vorhanden ist, ist auch das Fortschreiten des Erysipelas weniger bestimmt, weniger in Zacken ausgeprägt. An denjenigen Körperstellen, wo jede Spannung der Cutis fehlt, sollen nach Pfleger auch keine Erysipelzacken vorkommen. Wo von der Tiefe her Bindegewebszüge in die Haut übergehen und dieselbe straff anspannen, hier steht das Erysipel nach Pfleger häufig still, oder es umgeht dieselben (z. B. Umfang der Schädelbasis, Gelenkcondylen, Darmbeinkamm, Lig. Poupartii, Trochanter major, Proc. xiphoid., an der Grenze zwischen Brust und Bauch). Wo Gegenden verschiedener Spaltrichtungen zusammenstossen, findet ebenfalls oft Stillstand des Erysipels statt. Der Anordnung der Bindegewebsfasern entspricht wieder die Richtung der Saftströmung, in deren Bahnen das Fortschreiten des Rothlaufs geschieht.

Es ist richtig, dass an bestimmten Stellen die Wanderung des Erysipelas mit Vorliebe aufhört, so bei Erysipelen des Kopfes, am Halse und Nacken.

Pirogoff sah in 35 Fällen von Kopferysipel nur einmal den Rumpf befallen werden, und zwar bei einem „dyskrasischen“ Individuum. In 19 Fällen von Gesichtsrothlauf sah Fenestre 14 Mal Kopf und Hals afficirt, nur in 5 Fällen erreichte das Erysipel die Brust resp. den Rücken.

Bei Erysipelen der Extremitäten hört die Röthe oft am Uebergang der letzteren in den Rumpf auf etc. Oft genug aber werden diese Grenzen überschritten. Narben setzen zuweilen dauernd oder nur vorübergehend dem Wandern des Erysipelas ein Hinderniss entgegen. Nach den Erfahrungen von Ritzmann geht der Rothlauf leichter von den oberen Extremitäten auf den Rumpf über, als von den unteren Extremitäten.

Zuweilen erfolgt die Ausbreitung des Rothlaufs mit einer gewissen Regelmässigkeit.

Bezüglich der Ausbreitung des Hauterysipels im Gesicht hat z. B. Graves, wie Guéneau de Mussy anführt, das Gesetz aufgestellt, dass das Erysipel, wenn es von der Mittellinie, z. B. vom Nasenrücken, seinen Anfang nimmt, sich symmetrisch nach beiden Seiten entwickelt. Guéneau de Mussy bestätigt diese Angabe. Nach meinen Erfahrungen ist diese symmetrische Ausbreitung in solchen Fällen aber nicht constant; ich sah ebenso oft auch einseitiges oder unregelmässiges Fortschreiten des Rothlaufs. Bei einseitigem Fortschreiten z. B. in einem Falle von Rothlauf, welches von einer kleinen Wunde der Mittellinie der Nasenwurzel ausging, bildete dann die Mittellinie des Gesichts fast ganz genau die Grenze des auf die linke Gesichtshälfte beschränkt bleibenden Erysipelas; rechts waren nur die Augenlider leicht ergriffen. Diese in der Mittellinie des Gesichts scharf begrenzten rechts- oder linksseitigen Gesichtserysipele sind gar nicht selten. Auch an anderen Körperstellen beobachtet man zuweilen symmetrische Verbreitung des Erysipels, wenn das Erysipel von der Mittellinie, z. B. von der Mitte des Nackens ausgeht.

Fenger constatirte in 32 Fällen von Erysipelas, dass letzteres 7 Mal nach aufwärts, 6 Mal nach abwärts, 3 Mal nach den Seiten, 7 Mal nach auf- und abwärts und 9 Mal nach allen Richtungen wanderte. Auch Fenger, der über 44 eigene und 173 fremde Beobachtungen berichtet, sah die Symmetrie der Ausbreitung des Rothlaufs zuweilen sehr vollkommen ausgeprägt; die tieferen Furchen und Falten wurden sehr gewöhnlich umgangen. Fenger sah nie die Gegend, wo die vordere Halsseite in die Regio submentalis übergeht, vom Rothlauf überschritten werden.

Die Schnelligkeit, mit welcher sich die erysipelatöse Entzündung ausbreitet, ist sehr verschieden, sie hängt theils ab von localen Bedingungen, theils von der Intensität der stattgehabten Infection. Im Allgemeinen breitet sich das Erysipelas bei Kindern, besonders in der weichen Haut und Unterhaut bei Neugeborenen, am schnellsten aus. Auch sind die Secundärerscheinungen in inneren Organen (Gehirn, Meningen, Peritoneum, Pleura, Rachen, Lungen, parenchym. Organe) gerade bei E. neonatorum oft sehr ausgesprochen. In einem Falle schreitet der Erysipelrand in 24 Stunden etwa um 1—2 Ctm. vor, in einem anderen um 4—8 Ctm., oder um 15—20 Ctm. und darüber.

Die Dauer der localen Röthung und Schwellung an den nach und nach befallenen Stellen ist sehr verschieden, je nach dem Grade der Entzündung; gewöhnlich beobachtet man, dass nach 2 bis 4, bis 5tägigem Bestand die Röthung und Schwellung abnehmen, und in eben so viel Tagen kann die betreffende Hautstelle wieder mehr oder weniger normal aussehen.

In manchen Fällen wandert der Rothlauf sehr rasch, ohne dass die zuerst befallenen Stellen abblassen. Ebenso ist die Ausdehnung des Rothlaufs sehr verschieden, sie steht in inniger Beziehung zu der Schnelligkeit, mit welcher das Erysipel wandert resp. abblasst.

Renauldin erwähnt einen Fall, wo das Erysipel angeblich auf einmal über die ganze Körperoberfläche verbreitet war. Vidal hat nach Bardeleben's Angaben einen ähnlichen Fall beobachtet: bei einem Mädchen trat ein Gesichtserysipel auf, welches in weniger als 24 Stunden Gesicht und Hals bedeckte und am folgenden Tage sich über Rücken und Brust und zwei Tage später über den Unterleib und die Extremitäten verbreitete. Cooper erwähnt nach einer Notiz von Bardeleben ebenfalls totales Erysipelas, aber nur nach mündlicher Mittheilung (Dictionary of pract. surgery IV, p. 425).

Besonders auch bei Kindern im ersten Lebensjahre kommt es z. B. im Anschluss an Excoriationen der Genitalgegend in Folge von Unreinlichkeit, von Diarrhoe etc., vorzugsweise von weiblichen Genitalien aus zu ungemein rasch über den ganzen Körper wandernden tödtlichen Erysipelen.

Ein Erysipel von besonderer Ausdehnung beschreibt auch Minnich; die Affection begann an der rechten Wange, nahm nach 5 Tagen den ganzen Kopf ein, dann wurden die oberen Extremitäten, der ganze Rücken, die Brust befallen. der Bauch blieb verschont; zuletzt ging das Erysipel auf die unteren Extremitäten über. Sonstige Fälle von besonderer Ausdehnung beschrieben u. A. Sänger (untere Extremitäten, Bauch, Brust, Hals, Kopf), Argenti (ganzer Körper, ausgenommen Gesicht und vorderster Theil der Hände) . . . .

Nicht zu verwechseln mit den seltenen Fällen von mehr oder weniger allgemeinem Rothlauf sind jene, wo im Anschluss an ein Erysipel mit Pyämie ein septisches urticaria- oder scharlachartiges Exanthem beobachtet wird. Einen solchen Fall sah z. B. Duplay bei einem 18 Jahre alten Manne, der mit einem Rothlauf der Hand behaftet war, welcher bis zur Deltoideusgegend wanderte. Gleichzeitig entstand am Rumpf ein urticariaartiges Exanthem, welches später dem Scharlach mehr glich und sich vom Rumpfe aus über den ganzen Körper erstreckte. Das Erysipel des Armes abscedirte an mehreren Stellen, der Kranke starb 15 Tage nach Beginn des Exanthems an Pyämie.

In anderen Fällen bleibt umgekehrt die erysipelatöse Röthung und Schwellung längere Zeit, z. B. bis zu 14 Tagen mit grosser Hartnäckigkeit auf einen verhältnissmässig kleinen Bezirk beschränkt.

Schliesslich geht in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle die entzündliche Röthung und Schwellung an der Erysipelstelle in eine vollständige restitutio ad integrum über. Die Resolution der erysipelatösen Entzündung lässt sich im allgemeinen dann erwarten, wenn, wie auch Bardeleben betont, die Localerscheinungen in ihrer höchsten Entwicklung nicht über den 4. Tag bestehen. Die restitutio ad integrum vollzieht sich folgendermassen: Unter meist plötzlichem Temperaturabfall, zuweilen verbunden mit reichlicher Schweisssecretion, hier und da mit Nasenbluten, Diarrhoe etc., nimmt die Röthung und Schwellung gewöhnlich gegen den 3.—5.—10. Tag ab, sie wird mehr gelblich, verliert ihren Glanz, bekommt Falten und Risse, während an den Randstellen der Prozess unbestimmte Zeit lang fortschreitet. Die in Folge der serösen Durchtränkung von der Unterlage abgehobene

Epidermis löst sich nun in kleineren oder grösseren Fetzen vollständig ab (Desquamationsstadium). Der Grad der Abschuppung ist sehr verschieden, manchmal ist sie so gering, dass sie kaum bemerkt wird, in anderen Fällen dagegen ist sie sehr beträchtlich. Im Allgemeinen ist sie dem Grad der bestandenen Anschwellung, d. h. der Menge des vorhanden gewesenen serösen Transsudates entsprechend. Man unterscheidet die sogenannte Abschilferung (desquamatio furfuracea) und die Häutung (d. membranacea). Die Haare fallen gewöhnlich, nicht immer, an der betreffenden Stelle aus, weil der Haarschaft durch die seröse Exsudation von der Papille und von den Wurzelscheiden resp. von dem Haarbalg abgehoben und seine Befestigung auf diese Weise gelockert wird; sie wachsen aber gewöhnlich rasch wieder und erreichen z. B. am Kopfe die frühere Fülle und Stärke wieder, weil der eigentliche Mutterboden des Haares nicht bleibend gestört wurde. Die Haut an der Erysipelstelle bleibt gewöhnlich noch etwas infiltrirt oder aufgelockert, ist durch eine schmutzig gelbliche oder besonders an den unteren Extremitäten durch eine bläuliche Färbung kenntlich, zuweilen wochen- ja monatelang. An den Augenliedern, am Scrotum, Penis, an den äusseren weiblichen Geschlechtsorganen und ganz besonders bei cachectischen Individuen persistiren Oedeme geringeren oder höheren Grades, welche zuweilen einer erfolgreichen Behandlung hartnäckig widerstehen. Die Ausdehnung eines derartigen Anasarka — übrigens mit und ohne Albuminurie — hängt in erster Linie von der Ausbreitung ab, welche der Rothlauf hatte.

Zuweilen schwindet der Rothlauf mehr plötzlich und die Alten befürchteten dann den Eintritt einer ernsteren Complication von Seiten eines inneren Organs. Diese Angabe findet sich durchweg in den Beschreibungen der Alten und deshalb ging bei der Therapie des Rothlaufs ihr ganzes Bestreben dahin, das Erysipel auf der Haut „festzuhalten". Diese Beobachtungen sind in der That nach meinem Dafürhalten durchaus richtig, besonders bei Erysipelen des Kopfes und des Unterleibes, wo nicht selten der Eintritt propagirender Meningitiden und Peritoniten durch das Verschwinden des Rothlaufs von der äusseren Haut gekennzeichnet wird.

Aber nicht immer erfolgt die restitutio ad integrum an der Erysipelstelle, nicht selten entsteht Eiterung, es treten multiple Abscesse auf, oder das Erysipel complicirt sich in Folge starker Schwellung, in Folge von Uebergang des Rothlaufs in die Tiefe mit ausgedehnteren oder beschränkteren Mortificationen (Erysipelas phlegmonosum, Erysipelas gangraenosum). Besonders geschieht dieses an dazu disponirten Stellen, wie an den Augenlidern, am Scrotum, an der Vulva, an den Extremitäten (cfr. Complicationen §. 50—52).

§. 43. Die übrigen Symptome des Erysipelas der Haut sind dem Grad des Fiebers mehr oder weniger entsprechend, sie variiren aber sehr. Das Allgemeinbefinden liegt gewöhnlich sehr darnieder. Auffallend ist der häufige Gastricismus: Magen- und Lebergegend sind bei Druck schmerzhaft, der Leib ist zuweilen aufgetrieben, der Stuhl ist angehalten oder diarrhoisch, zuweilen blutig, selten normal, es besteht Uebelkeit, Aufstossen oder Erbrechen; der Appetit fehlt gänzlich, der Durst ist gewöhnlich gross, die Zunge stark weisslich oder gelblich

belegt, besonders in der Mitte und hinten, während die Spitze und die Ränder hochroth sind, sie ist oft trocken, zuweilen, wie beim Typhus mit braunen oder mehr schwärzlichen Borken bedeckt; desgleichen das Zahnfleisch. Im Rachen sind nicht selten anginöse Beschwerden vorhanden. Die Milz ist sehr oft geschwollen, die Nierengegend ist schmerzhaft, der Urin ist meist dunkel gefärbt, enthält nicht selten Eiweiss, Blut, Gallenpigment und Bacterien. Die Urinmenge ist vermindert. Das Luftrohr inclusive Lungen zeigt oft Zeichen eines bestehenden meist mässigen Katarrhs oder es sind ernstere Complicationen vorhanden. Am Herzen sind oft Geräusche wahrnehmbar u. s. w.

Je nachdem die eine oder andere der hier kurz erwähnten Störungen in Form einer besonderen Complication in den Vordergrund tritt, wird das Symptomenbild modificirt (cfr. Complicationen pag. 141 ff.).

Der Harn ist von grösserem spezifischem Gewicht, stark gefärbt, reich an Harnsäure und harnsauren Salzen, zuweilen in schwereren Fällen ist auch phosphorsaure Ammoniakmagnesia in grosser Menge vorhanden. Die Harnmenge ist im Allgemeinen herabgesetzt. Nicht selten enthält der Urin bei ausgedehnteren Erysipelen Nierenepithelien und Eiweiss (Albuminurie cfr. p. 173—175) meist in nicht beträchtlicher Menge, in schweren Fällen kann jedoch die Eiweissmenge bedeutend werden. Oft tritt der Eiweissharn erst nach Beginn der Desquamation auf. Die Gegenwart der zuweilen zahlreichen Nierenepithelien ist nach dem p. 119 beschriebenen Bilde der erysipelatösen Nephritis leicht begreiflich. Cylinder sind seltener. Auch Blut ist dem Urin zuweilen beigemischt; die Menge der Blutkörperchen im Urin steht im Allgemeinen im Verhältniss zu der Intensität der Krankheit. Bei reichlicherer Beimischung von Blut, Nierenepithelien etc. ist der Harn dicklich, dunkelbraunroth.

Zuweilen zeigt der Urin auch icterische Erscheinungen und zwar auch ohne Icterus der Haut. Die Gegenwart von Gallenpigment wurde früher zur Zeit der biliösen Theorie des Rothlaufs häufiger angenommen.

Howitz fand in einem Falle plötzliche Abnahme und darauffolgende plötzliche Zunahme der Kochsalzmengen. Die Abnahme der Chloride im Harn scheint bei Erysipel im Allgemeinen hochgradiger zu sein, als sonst bei fieberhaften Krankheiten, auch erreichen sie langsamer die Norm. Pirrie konnte in einem Falle bei einer an Rothlauf erkrankten 36jähr. Frau am 6. Fiebertage keine Spur von Chlorsalzen entdecken, am 7. Spuren und am 9. nach begonnener Abschuppung nicht über 1 per Mille.

Im Harn zeigt ferner, den Angaben Zuelzer's entsprechend, das relative Verhältniss des Stickstoffs zur Phosphorsäure die für das Fieber charakteristischen Eigenschaften. Dieses Verhältniss ändert sich sehr schnell mit dem Verlauf des Erysipelas an der Haut, es soll ebenso abhängig davon sein, wie die übrigen transitorischen Symptome.

Die vorstehende, Zuelzer entlehnte Curve (Fig. 10) stellt den Verlauf der Temperatur bei einem mittelschweren Erysipel dar, welches bei einem 38jähr. Patienten vom Gesicht ausgehend, sich über den Kopf bis zur Höhe der Schulter verbreitete. Die Diagramme bezeichnen die Grösse der mit dem Urin ausgeschiedenen Mengen von Stickstoff und Phosphorsäure. Die Curve, welche leider nicht bis zu Ende vervollständigt werden konnte, beweist die erwähnte Abhängigkeit des Verhältnisses des Stickstoffs zur Phosphorsäure von dem allgemeinen Reizungszustande.

Das erste Diagramm links stellt das normale Verhältniss im 24stündigen Urin dar: auf 100 Theile Stickstoff etwa 20 Theile Phosphorsäure; die übrigen in den ersten beiden Rechtecken bedeuten die absoluten Zahlen der in 24 Stunden beobachteten Mengen beider Stoffe (in Grammen). Das dritte vertikal schraffirte Rechteck in jeder Figur giebt die Quantität der Phosphorsäure an, welche unter normalen Verhältnissen der wirklich ausgeschiedenen Menge von Stickstoff entsprechen würde.

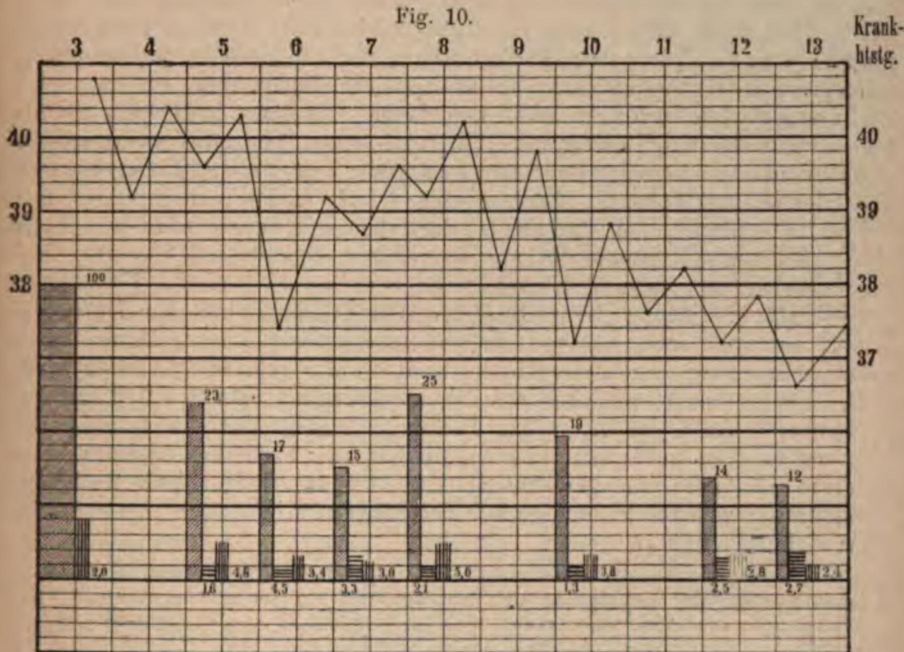
Nach den Ergebnissen dieser Curve von Zuelzer wäre der relative Werth der Phosphorsäure (im Verhältniss zum Stickstoff) um so kleiner, je höher die dem allgemeinen Reizungszustande entsprechende Temperatursteigerung ist (5,

8. Krankheitstag u. s. w.). Unmittelbar auf die Remissionen der letzteren, welche dem Stillstand des Hautprozesses parallel gehen, folgt eine relative Vermehrung der Phosphorsäure. Ihre relative Quantität steigt nach Zuelzer bis zur Norm und darüber, sobald die Fiebertemperatur überhaupt sinkt.

Je kleiner der relative Werth der Phosphorsäure wird, um so mehr steigert sich nach Zuelzer die Ausscheidung des Stickstoffs. —

Das Vorkommen der Bacterien im Urin ist nicht constant.

Fig. 10.



Nimmt das Erysipel einen letalen Ausgang, so erfolgt derselbe entweder in Folge der hochgradigen Temperatursteigerung, in Folge der Allgemeinintoxication, die besonders am Herzen, am Gehirn und in den parenchym. Organen des Unterleibs deletäre Veränderungen schafft, oder aber der Tod ist bedingt durch pyämische, septicämische Intoxication, oder endlich durch irgend eine locale Complication, z. B. durch Uebergreifen des Erysipels auf ein lebenswichtiges Organ, durch Uebergang in Brand u. s. w., oder eine bereits vorher bestandene chronische Affection; z. B. besonders Morbus Brightii, beschleunigt den Exitus letalis. Zuweilen ist, z. B. bei lange sich hinziehenden Erysipelen, die allmählig zunehmende Erschöpfung des Patienten die directe Todesursache, welche selbst in der Reconvalescenz plötzlich das Ende herbeiführt. Bezüglich des Näheren verweisen wir auf §. 47—63 (Complicationen) und §. 74—75 (Mortalität und Prognose).

§. 44. Nach alledem begreift sich, dass die Dauer des Hauterysipels abgesehen von den so häufigen Recidiven keine typische ist, wie wir bereits zur Genüge betonten. Dieselbe variirt zwischen Stunden und Wochen: es giebt ausgeprägte Erysipele von 24stündiger und geringerer Dauer und solche, welche wochenlang bald mit grösserer,

bald mit geringerer Intensität anhalten und eventuell den ganzen Körper, ja manche Körperstellen zu wiederholtem Male überziehen. Die mittlere Dauer des Erysipels beträgt Tage, in den meisten Fällen etwa 4—8—10 Tage, und Billroth hat Recht, wenn er es im Allgemeinen für eine Seltenheit erklärt, wenn ein Erysipel 14 Tage lang andauert. Erysipele von 3—4wöchentlicher Dauer sind sehr seltene Ausnahmen. Allerdings hat man auch Erysipele von 6 ja 8 Wochen beobachtet. Die Dauer der Erkrankung in dem speciellen Falle hängt von sehr verschiedenen Momenten ab. Zahlreiche, weiter unten besprochene Complicationen beeinflussen die Dauer resp. die definitive Heilung mit ihren Folgen. Wochen, Monate vergehen z. B. bis zur vollständigen Heilung eines mit Eiterung resp. Gangrän complicirten Rothlaufs. Sodann ist der Charakter einer bestehenden Endemie oder Epidemie massgebend. Auch durch die Localität, an welcher der Rothlauf auftritt, soll die Dauer desselben beeinflusst werden. Nach Volkmann kommen die am schnellsten ablaufenden Erysipele besonders an den unteren Extremitäten vor, wo er typische Fälle nach 1—1½tägiger Dauer gar nicht selten zum Stillstand und zur Defervescenz gelangen sah, während die durchschnittlich längste Dauer dann beobachtet wird, wenn der Stamm primär oder secundär befallen wird. Die Dauer der Kopferysipele wird am häufigsten auf 6—9 Tage angegeben. Auch das Alter des Patienten scheint auf die Krankheitsdauer Einfluss zu haben. Besonders hat man beim Erysipelas neonatorum häufiger, als gewöhnlich, eine längere Dauer des Rothlaufs constatirt, welcher ja auch gerade bei Kindern nicht selten eine grössere Ausdehnung findet.

Wohl zu unterscheiden von der Dauer der Gesammterkrankung ist diejenige der erysipelatösen Entzündung an jeder einzelnen Stelle. Velpeau, welcher über 1000 Erysipele gesehen und von 400 nähere Details gesammelt hat, giebt die Dauer in letzterem Sinne auf 3—4 Tage im Durchschnitt an.

Nach dem Gesagten ist es leicht begreiflich, dass die von den einzelnen Autoren in Zahlen ausgedrückte Dauer der Krankheit sehr variabel ist.

Fenestre macht über die Dauer der auf der chirurgischen Abtheilung von Gosselin (Hospital Beaujon) beobachteten Erysipele folgende Angaben.

		Geheilt	Gestorben	Dauer d. geheilten Fälle (nach Tagen)	Dauer d. gestorbenen Fälle
März . .	8 Erysipele	6	2	11.50	13.00
April . .	21 „	14	7	14.76	8.35
Mai . . .	13 „	8	5	12.75	11.40
Juni . .	7 „	5	2	12.0	13.50
Juli . .	4 „	3	1	16.0	9.00.

Ritzmann beobachtete eine Dauer von 1—23 Tagen, der Mittelwerth betrug 8.1 Tag, und zwar war die durchschnittliche Dauer je nach der Localität folgende: Erysipele, welche sich auf Theile des Kopfes beschränkten, dauerten 5 Tage, die über den ganzen Kopf 7.6 Tage, die vom Kopf ausgehenden 7.3 Tage. Die Dauer der vom Rumpf ausgehenden Erysipele betrug 9.5, der von den oberen Extremitäten ausgehenden 8.2, der von den unteren Extremitäten ausgehenden 8.4 Tage.

Die Dauer von 35 von Pirogoff beobachteten, glücklich abgelaufenen Gesichtserysipelen war folgende: 10 Mal 10—17 Tage, 3 Mal 22 Tage, 10 Mal 6 bis 8 Tage und 3 oder 4 Mal 3—4 Tage. Heyfelder beobachtete eine Dauer der erysipelatösen Hautentzündung von 5—39 Tagen.

Valleix, Louis, Canstatt, Wunderlich u. A. geben die Dauer des E. capitis durchschnittlich auf 7—9 Tage an. Smoler berechnete in 100 Fällen eine

Krankheitsdauer von 926 Tagen (50 Männer mit 517 Tagen und 50 Frauen mit 409 Tagen).

Nach Piachaud beträgt die mittlere Dauer seiner Erysipelfälle 6 Tage, nach Velpeau 12 Tage, nach Chomel 12—15 Tage, ja in der Erysipelasepidemie zu Bordeaux betrug die Durchschnittsdauer der geheilten Fälle gegen 3 Wochen.

§. 45. Recidivirendes Erysipelas (cfr. §. 18, p. 62—63 u. §. 25).

Das Erysipel ist, wie wir oben sahen, durch eine auffallende Neigung zu Recidiven ausgezeichnet. Gerade die Gesichts- resp. Kopferysipele scheinen besonders zu Recidiven zu neigen, welche hier wegen der Nachbarschaft der Meningen gefährlich werden. Manche Autoren, z. B. Lebert und Andere glaubten, dass die häufigen Recidive bei Erysipelas faciei Folge der Therapie seien; Brechmittel oder allzu exspectative Behandlungsmethoden wurden besonders getadelt. Schon beim gewöhnlichen Verlauf des Rothlaufs hat man sehr oft Gelegenheit, diese Neigung zu Recidiven zu constatiren. Die Krankheit scheint vorbei, der Patient scheint im Begriff zu sein, in die volle Reconvalescenz überzugehen, überall ist die Desquamation eingetreten, plötzlich steigt die Temperatur mit oder ohne Schüttelfrost rapid an, das Erysipel erscheint von Neuem, entweder an den Randstellen, wo es zuletzt fortgeschritten war, oder an Stellen, wo man einen neuen Ausbruch der Krankheit nicht vermuthete. In anderen Fällen ist der Zwischenraum zwischen dem Ablauf des ersten Erysipels und dem Recidiv grösser, der Patient war bereits seit mehreren Tagen fieberfrei, ja er war ausser Bett, plötzlich setzt das Recidiv ein. Die Recidive sind einmal wahre Recidive im Reconvalescenzstadium der ersten Erkrankung oder aber es handelt sich um eine neue Infection.

Befällt das Recidiv sehr bald nach der ersten Erkrankung dieselbe Körpergegend, so beobachtet man gewöhnlich, dass die Röthe sehr rasch erscheint, rapide Fortschritte macht, dass dieselbe z. B. innerhalb 24 Stunden dieselbe Ausdehnung erlangt, welche der erste Rothlauf Schritt für Schritt im Verlauf von mehreren Tagen erreichte. Die Haut ist eben für die neue Erkrankung noch gut vorbereitet.

Der Ausgang des Recidivs ist in der Mehrzahl der Fälle gewöhnlich der, dass die so stürmisch eingesetzte zweite Erkrankung nach kürzerer Dauer, als die erste, ebenso plötzlich aufhört und dass nun der Patient rasch einer vollen Genesung entgegen geht. In anderen Fällen kann sich aber ein neues Recidiv an das erste anschliessen und so weiter. Die Recidive werden gewöhnlich dann immer milder. Mit der Zahl der Recidive wächst aber die Gefahr für das Leben des Kranken. So sah Pirogoff diese recurrenten Erysipele bei Schussverletzten, Amputirten u. s. w. 6—8 Mal auftreten, bis die Kranken schliesslich erschöpft zu Grunde gingen. Heyfelder sah von einer Brandwunde aus in 7 Monaten 7 Erysipele entstehen, welche jedesmal über den ganzen Körper wanderten; der Kranke magerte bis zum Skelet ab, wurde aber schliesslich geheilt. Solche intensive Recidive, welche die erste Erkrankung womöglich noch übertreffen, sind selten.

In manchen Fällen endlich ist das Recidiv, welches sich sehr bald an die Primärerkrankung anschliesst, mehr abortiver Natur. Es kommt nicht so recht zum Vorschein; die Temperatur steigt an, die

frühere Erysipelstelle scheint sich hier und da an Randparthien oder mehr in den mittleren Gegenden zu röthen, anzuschwellen, aber die Local- und Allgemeinerscheinungen neigen sich wieder zur Norm, das drohende Recidiv ist gleichsam in seinem ersten Entstehen erstickt worden, es fehlte die nöthige Intensität.

Zuweilen hat man die Recidive mit intermittensartigem Typus auftreten sehen. So beobachtete Mongellaz recidivirende Erysipele mit Tertian-Typus. Auch Klein hat ein recidivirendes Erysipel mit 14tägigem Typus beschrieben. Ein 20jähriges Mädchen erkrankte Donnerstag den 6. Juli, Donnerstag den 20. Juli, und Donnerstag den 3. August jedesmal an intensivem Erysipel des linken Oberschenkels, welches sich nach oben und seitlich bis zur Weiche und Schamlefze, nach unten bis zum Kniegelenk erstreckte. Das Erysipel dauerte jedesmal 4 Tage. Nach dem 3. Anfall wurde Chinin gegeben, worauf die Anfälle ausblieben. Wir erwähnten, dass Morton, Rayer, Vernois u. A. derartige intermittirende Erysipele, allerdings zum Theil sehr ungenau, beschrieben haben. Wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen um Complication echter Erysipele mit Intermittens (Devaucleroy) oder aber um Intermittens mit erythematöser Hautaffection (cfr. Complicationen §. 63).

Die Symptomatologie der sog. habituellen Erysipele, d. h. der bei einzelnen Individuen an bestimmten Stellen periodisch wiederkehrenden Hauterysipele ähnelt in den richtig diagnosticirten Fällen im Wesentlichen vollständig dem gewöhnlichen Erysipel. Der habituelle Rothlauf tritt zuweilen in regelmässigen Intervallen auf, 1 oder mehrere Male jedes Jahr; chronische Haut- resp. Schleimhautgeschwüre sind, wie wir §. 25 sahen, die häufigste Ursache. Oder es fehlt der regelmässige Charakter in dem Auftreten des habituellen Erysipels, wir haben es mit Individuen zu thun, welche nach leichtester Verletzung bestimmter Körperstellen an Rothlauf erkranken. Gewöhnlich zeichnen sich die habituellen Erysipele hinsichtlich ihres Verlaufes dadurch aus, dass der Rothlauf nur geringe Ausdehnung gewinnt und dass die Allgemeinerscheinungen weniger hervortreten. Doch kommt es zuweilen bei habituellem Gesichtserysipel vor, dass es sich gelegentlich über grössere Körperstellen, über Hals, Nacken, Arme z. B. verbreitet. Auch sah Stromeyer bei habituellen Erysipelen im Anschluss an Beingeschwüre zuweilen im Beginn derselben jedesmal 3—4 Tage lang Sopor, welcher sich verlor, bevor das Erysipel verschwunden war. Auch bei habituellem Rothlauf wird mit jedem neuen Anfall das ganze Krankheitsbild milder, bis die Affection, welche den Patienten zuweilen Jahre lang belästigte, mit dem Schwinden der verhandenen Ursache (Continuitätstrennungen) für immer aufhört. So erkrankt gewesene Körperstellen sind dann für längere Zeit oder für immer durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Rigidität, Verdickung u. s. w. kenntlich, ja elephantiasisartige Zustände der Haut sind beobachtet worden. Bekanntlich beginnt auch die echte Elephantiasis arabum mit rosenartigen Entzündungen, von welchen wir es aber dahingestellt sein lassen, ob sie wahre Erysipele sind oder nicht.

Nach einer Beobachtung von Schwalbe erkrankten 3 Generationen einer Familie nach einander an habituellen Erysipelen, die immer zu Elephantiasis führten.

Auch bei einem einmaligen Recidiv an derselben Körperstelle behält die Haut nicht selten länger als gewöhnlich einen bläulichen Teint und eine mehr ödematöse Beschaffenheit. Zuweilen hat man, wie oben p. 62 erwähnt wurde, beobachtet, dass die habituellen Erysipele gleichzeitig mit der Menstruation oder unmittelbar vor derselben eintraten. Wir haben an der erwähnten Stelle diese Frage ätiologisch näher besprochen und verweisen deshalb auf das dort Gesagte. Die Menstruation verläuft entweder in der normalen Weise oder aber sie fehlt ganz und das Erysipel vertritt gleichsam ihre Stelle.

§. 46. Das Erysipel bei Kindern, besonders das sog. Erysipelas neonatorum hat in seinem klinischen Verlauf mancherlei Eigenthümlichkeiten, es sei deshalb gestattet, auf dasselbe hier kurz einzugehen.

Das Erysipel der Kinder beginnt sehr oft mit convulsivischen Zufällen und mit ein- oder mehrmaligem Erbrechen. Der Schüttelfrost fehlt häufig. Oder die Kinder fallen durch ausgesprochene Schlafsucht auf, der Puls ist klein und schnell, die Temperatur ist erhöht, der Kopf glühend heiss, die Respiration unregelmässig, der Stuhl angehalten oder diarrhoisch. Bezüglich der Allgemeinerscheinungen ist in vielen Fällen charakteristisch, dass Hirnsymptome in den Vordergrund treten und zwar nach Steiner im Allgemeinen um so mehr, je jünger das Kind ist, heftige nervöse Unruhe bis zu Sopor und Convulsionen. Die Hirnerscheinungen schwinden in den günstigsten Fällen in dem weiteren Verlauf der Krankheit. Treten Hirnerscheinungen später im weiteren Verlauf des Rothlaufs auf, so haben diese meist eine üblere Prognose, sie weisen auf eine complicirende Erkrankung der Meningen oder des Gehirns selbst hin.

Der Verlauf des Fiebers ist im Allgemeinen wie beim Erwachsenen, es ist nicht selten beträchtlich. Zuweilen kommt es vor, dass dasselbe erst später auftritt. In solchen Fällen zeigt sich zuerst irgendwo eine etwa thalergrosse, mehr derb anzufühlende erysipelatöse Stelle, welche mehrere Tage unverändert bleibt. dann aber wandert die erysipelatöse Röthe unter nun auftretendem Fieber gewöhnlich sehr schnell. Die Kinder schreien viel, wimmern, sind schlaflos, manche Theile des Körpers sind heiss, die Extremitäten kühl. Nicht selten treten Zuckungen auf, Delirien, Sopor, wie bei Erwachsenen. Zuweilen erfolgt der Tod nach vorher aufgetretenem Trismus.

Was die erysipelatöse Localerkrankung betrifft, so breitet sich dieselbe gewöhnlich viel schneller aus und befällt relativ grössere Körperparthien als bei Erwachsenen, die Röthe ist oft mehr dunkelroth, die Anschwellung meist bedeutender, der Ausgang in Gangrän ist häufiger. Auch oberflächliche und tiefere, zuweilen weitgreifende Eiterungen mit und ohne Ausgang in hier und da ausgedehnte brandige Zerstörungen sind nicht selten. Der Eintritt der Gangrän gilt besonders bei Kindern mit Recht für gefährlich, ganz besonders auch an der Kopfhaut. Herz hat bei Kopfrothlauf im ersten Lebensjahre keinen einzigen Fall genesen sehen, wenn brandige Prozesse sich zeigten. Auch im Wiener Findelhaus hat man nach Herz in einer grösseren Reihe von Jahren nur einmal Heilung gesehen. Der Schmerz bei E. infantum ist zuweilen beträchtlich. Das erratische Erysipel ist auch hier wie bei Erwachsenen meist wohl pyämischen, d. h. metastatischen Charakters und Vorbote eines baldigen Todes.

Im Allgemeinen kommen im Uebrigen dieselben Complicationen vor, wie bei Erwachsenen. Besonders erwähne ich folgende: Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis sind im Allgemeinen nicht häufig. Peritonitis kommt besonders dann zur Beobachtung, wenn das Erysipel bei Neugeborenen vom Nabel ausging. Die auftretende Peritonitis ist dann als ein auf die inneren Bedeckungen, auf das Peritoneum übergegangener Rothlauf aufzufassen. In solchen Fällen tritt gewöhnlich sehr rasch der Exitus letalis ein, meist innerhalb der ersten 24 Stunden, desgleichen wenn Pleuritis und Pericarditis als Complicationen auftreten. Pericarditis mit rasch tödtlichem Erguss soll gerade bei Erysipelas neonatorum nach Schwebel häufiger sein.

Eine Complication von meist übler Vorbedeutung ist der Icterus. Köstlin sah ihn übrigens 2 Mal in Folge angeborenen Verschlusses des Ductus cysticus.

Ist das Erysipel mit Phlebitis der Nabelvenen complicirt, so hat man hier und da eine Fortsetzung derselben bis in die Lebervenen beobachtet.

Nimmt das Erysipel den Ausgang in Gangrän, so sind bei den durch die Krankheit ohnehin geschwächten Kindern Blutungen gefährlich, welche hier und da nach Loslösung des Brandschorfes auftreten. Bartscher sah eine tödtliche Blutung aus der Art. thoracica.

Zuweilen complicirt sich das Erysipel der Kinder mit der sog. Sclerose des Zellgewebes.

Elsässer hat von 1828—1851 in der Stuttgarter Gebäranstalt die Sclerose bei 53 Kindern gesehen (4 vollständige Heilungen). Nach ihm ist der Verlauf der Sclerose folgender: Eine mehr oder weniger umschriebene Stelle der Haut zeigt sich derb, geschwollen, nicht oder schwer verschiebbar, oft bretthart. Die locale Temperatur ist vermindert. Zuweilen fühlt sich der ganze Körper starr und steif an, wie bei Tetanus. Später werden die erkrankten Stellen weich. Die Farbe der Erkrankungsstelle ist anfangs roth, bald mehr bräunlich oder livid, bald mehr weiss oder gelb bei gleichzeitigem Icterus. Selten nimmt die Sclerose die ganze Körperoberfläche ein, meist sind es nur einzelne Partien, besonders die unteren Extremitäten und die Schamgegend, von wo sie auf Hinterbacken, Oberschenkel u. s. w. übergeht. Die Krankheit erscheint oft erst an den Füssen. Nur 8 Mal sah Elsässer die oberen Extremitäten und das Gesicht zuerst befallen.

Ein Einschnitt in die sclerosirte Stelle zeigt die Haut verdickt, derb, mit gallertiger, seröser oder mehr eitriger Flüssigkeit infiltrirt, das Zellgewebe hat im Wesentlichen dieselbe Beschaffenheit. Das indurirte Gewebe ist mit von schwarzem, dickflüssigem Blute erfüllten Venen durchsetzt. Gewöhnlich betrifft die Verhärtung nur das Corium, selten geht sie nach Elsässer tiefer. Der Ausgang der Krankheit ist meist nach $1\frac{1}{2}$—3tägiger Dauer ein tödtlicher (Elsässer sah, wie gesagt, nur 4 vollständige Heilungen nach 12—20 Tagen).

Die eben geschilderte Verhärtung des Zellgewebes ist nach einzelnen Autoren, z. B. nach Helfft, eine häufige Complication des Erysipels der Kinder, während Elsässer u. A. die Complication des echten Rothlaufs mit der acuten Sclerose für selten, dagegen den Uebergang in Eiterung und Gangrän für häufig halten. In wie weit diese Fälle von Erysipel mit acuter Sclerose wirklich echte Erysipele sind, vermag ich nicht zu entscheiden, da meine Erfahrung hierüber zu gering ist. Doch glaube ich, dass die in Rede stehende Affection nicht immer echtes Erysipel complicirt, besonders da nicht, wo das Fieber fehlt. Elsässer hat die Complication des echten Erysipels mit Sclerose nur 4 Mal gesehen, bei einem reifen und bei 3 nicht ganz ausgetragenen Kindern. Eine umschriebene rothe erysipelatöse Stelle in der Gegend des Mons veneris war immer die primäre Affection, worauf gewöhnlich schon nach 24 Stunden die Induration an ihre Stelle trat. Das reife Kind war nach 30 Tagen gesund, die anderen 3 starben.

Hier und da treten wie bei Erwachsenen anginöse Affectionen auf, zuweilen mit mehr oder weniger croupösem oder diphtheritischem Charakter, besonders bei Erysipelen des Gesichts. Im Wesentlichen haben wir diese Complicationen wohl als Schleimhauterysipele des Rachens, des Larynx aufzufassen, mit oder ohne Ausgang in gangränöse Zerstörungen, die den Charakter der Rachendiphtherie tragen. Die weiteren Complicationen haben, wie gesagt, nichts Eigenthümliches, sie sind dieselben wie bei Erwachsenen und verweise ich deshalb auf diese. Sehr häufig sind die gastrischen Complicationen: Die Zunge ist belegt, nicht selten treten Aphthen auf, der Appetit liegt darnieder, der Durst ist gewöhnlich beträchtlich. Der Stuhl ist in den ersten Tagen oft verstopft, dann, besonders auch bei längerem Verlauf, diarrhoisch u. s. w. Die Darmentleerungen haben zuweilen einen ungemein fauligen, aashaften Gestank und sind oft von grüner Farbe. Das Erbrechen nimmt hier und da einen bedrohlichen Charakter an.

Die Prognose der Krankheit ist im Allgemeinen um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Nicht minder als das Alter beeinflussen etwa auftretende Complicationen den Ausgang (Eiterung, Gangrän, Entzündung innerer Organe). Auf der Höhe der Krankheit tritt der Tod besonders am 5.—7. Tage unter Collapserscheinungen, unter Convulsionen, Sopor u. s. w. ein. Doch hat man selbst sehr schwere Fälle bei 6—8—13tägigen Kindern heilen sehen. (Fälle von Martin, Elsässer.) Elsässer verlor von 13 Kindern im Alter von 8—14 Tagen 10, nur 3 genasen nach 7—16tägiger Erkrankungsdauer,

Im Genesungsfalle bleiben häufiger und andauernder als bei Erwachsenen

schmutziggelbe Flecken zurück, entsprechend der meist tieferen, dunkleren Hautröthe. Die Abschuppung ist gewöhnlich sehr reichlich, zuweilen löst sich die Epidermis in Form grösserer Fetzen ab. Uebrigens sterben nicht wenige Kinder nach glücklich überstandenem Rothlauf noch an Atrophie, an Entkräftung. Die Abmagerung erfolgt im Verlauf des Erysipels oft sehr schnell. —

Das Impferysipel tritt nach Bohn einmal als vaccinales Früherysipel innerhalb der ersten 3 × 24 Stunden auf, sodann als vaccinales Späterysipel im Anschluss an das Jenner'sche Bläschen meist innerhalb des 8.—10. Tages; endlich zeigt es sich als zufälliges Erysipel an den bereits verheilenden Geschwürsflächen. Die Entzündung beim Impferysipel ist nach Bohn im Allgemeinen heftiger als beim gewöhnlichen Rothlauf und dringt mehr in die Tiefe; bisweilen findet herdweise Vereiterung statt.

Die Allgemeinerscheinungen sind im Allgemeinen die bekannten: initialer Frost, starkes Fieber, mehr oder weniger grosse Aufregung, Erbrechen, welches sich bei der weiteren Ausbreitung des Rothlaufs leicht wiederholt u. s. w. Die Prognose ist im Allgemeinen in den Impfanstalten ungünstig; Bohn giebt für das echte Erysipelas migrans mit Verbreitung auf den Stamm eine Mortalität von 67,3 % an, in den Fällen mit weniger ausgesprochener Neigung zum Wandern (Beschränkung auf den befallenen Arm) nur 17.5 %.

Joseph sah unter 200 vaccinirten Kindern 3 Mal Erysipel (1 †), welches sich rasch über beide Vorderarme, die Brust, den Rücken verbreitete und in circa 14 Tagen bis zu den Fusssohlen wanderte. Das Scrotum schwoll enorm an, es bildete sich entzündliche Phimose mit Harnbeschwerden, es bestand heftiges Fieber, jede gastrische Störung fehlte. Ein Kind von den 3 starb, nachdem kurz vor dem Tode Leberanschwellung mit Icterus eingetreten war. Im weiteren Verlauf der Impfung beobachtete Joseph unter 386 vaccinirten Kindern 8 Mal Rothlauf mit 3 Todesfällen. Andere beobachteten das Impferysipel häufiger (cfr. Aetiologie §. 6).

Complicationen des Hauterysipels.

§. 47. Eine häufige Complication des Erysipels ist die mit schweren nervösen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems. Die Ursachen derselben sind verschieden, d. h. theils allgemeiner, theils localer Natur. Zunächst ist es das heftige Fieber, d. h. die Temperatursteigerung, welche an und für sich, wie im Verlauf anderer fieberhafter Krankheiten, so auch beim Rothlauf nervöse Complicationen hervorruft. Wir haben bereits oben bei der Schilderung der Fiebererscheinungen hierauf hingewiesen und es ist kaum möglich, die richtige Grenze zu ziehen, wo die Complication als solche beginnt. Auf welche Weise ferner die durch das Erysipelgift bedingte Blutinfection einen directen Einfluss auf die nervösen Centralorgane ausüben kann, ist nicht näher bekannt. Die localen Ursachen bei der Entstehung complicirender Cerebralerscheinungen kommen besonders bei Kopferysipelen in Betracht. Hier ist es die Nähe der erysipelatösen Entzündung, welche die ohnehin schon durch das Fieber, resp. die Erysipelas-Intoxication bedingte Hirnalteration noch mehr oder weniger vermehren kann. Dem entsprechend beobachtet man gerade bei ausgedehnten Erysipelen des Gesichts und der Kopfschwarte nicht selten schwere Gehirnsymptome in hohem Grade. Fortpflanzung der erysipelatösen Entzündung nach dem Schädelinneren, der veränderte Blutgehalt des Gehirns in Folge der starken Hauthyperämie der Kopfschwarte, propagirende Neuritiden, vielleicht auch Anomalien der vasomotorischen Nerven, z. B. Paralysen derselben mit Reflexwirkung auf das benachbarte Centralorgan, überhaupt die Reizung zahlreicher Nerven, besonders des Gesichts u. s. w., spielen wahrscheinlich

hier neben der allgemeinen Einwirkung des Fiebers und der Intoxication eine Rolle, indem bald dieses, bald jenes Moment mehr oder weniger in den Vordergrund tritt. In noch anderen Fällen, besonders in den späteren Stadien, kann es dann die consecutive Anämie, oder aber die Pyämie, Septicämie und Urämie etc. sein, welche schwere Nervenerscheinungen im Verlauf eines Rothlaufs bedingen. Die den Nervensymptomen zu Grunde liegenden nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn sind in den meisten Fällen, wie erwähnt, sehr gering oder fehlen vollständig, auch bei ausgedehnten Kopferysipelen mit schweren Hirnerscheinungen. Eitrige Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, besonders auch Meningitiden, kommen nur in seltenen Fällen vor, besonders, wenn ein Gesichtserysipel in die Orbita hineinwandert und von hier durch die Fissura orbitalis superior auf die Meningen und das Gehirn übergreift. Ein meist deutlich ausgeprägter Exophthalmus, unter Umständen verengte oder erweiterte, fast unbewegliche Pupillen weisen eventuell auf einen solchen Verlauf des Rothlaufs hin. In manchen Fällen aber mag, wie Volkmann mit Recht hervorhebt, eine primäre Eiterung in der nächsten Nähe der Schädelknochen gleichzeitig das Erysipel und die Meningitis veranlassen. So hat z. B. Lebert einen Fall von Erysipelas faciei mit Meningitis beschrieben, in welchem sich eine jauchige Eiterung in der Stirnhöhle vorfand; die Kranke starb aussergewöhnlich frühe, schon am 3. Tage. Aehnlich wie im Falle von Lebert ist die Entstehung von Gesichtserysipelen im Anschluss an eitrige Prozesse in den Gesichtshöhlen bei Typhus (Zuccarini u. A.), worauf wir bereits aufmerksam gemacht haben. Wenn die Meningitis Kopferysipele complicirt, dann ist sie anfangs durch sehr heftige Reizsymptome charakterisirt, ausserordentlich starke Kopfschmerzen, Erbrechen, heftiges Fieber, Delirien, zuweilen durch lautes Schreien unterbrochen, dann folgen sehr bald Sopor und eventuell Convulsionen. Die Meningitis entsteht, wie gesagt, am häufigsten von der Orbita aus, oder nach gangränösen Erysipelen der Kopfschwarte als Folge eitriger Phlebitis.

Die nervösen Complicationen bei Erysipelas an den Extremitäten oder am Rumpf erscheinen entweder gleich im Beginn der Erkrankung als Folge der erysipelatösen Allgemein-Intoxication, in der Form von heftigsten Kopfschmerzen, Hyperästhesie des Gesichts und Gehörs, ziehende Schmerzen im ganzen Körper, Schlaflosigkeit, Unruhe, Delirien, Zähneknirschen, Muskelzittern, Coma. Delirien und Coma treten oft abwechselnd auf. Oder aber die genannten Erscheinungen, besonders Delirien und Sopor, zeigen sich erst später bei bisher günstigem, nicht complicirtem Verlauf mehr oder weniger plötzlich, besonders bei Zunahme des Fiebers, bei rascher Ausbreitung des Erysipels, bei Uebergang des Rothlaufs auf nervenreiche Körperparthien, z. B. das Gesicht. Die Alten brachten besonders auch ein rasches Verschwinden des Erysipels mit der Entstehung nervöser Complicationen in Beziehung. Zuweilen treten auch mehr oder weniger plötzlich Convulsionen auf, und in der That sieht man dann zuweilen das Erysipel rasch verschwinden, was wahrscheinlich nicht, wie die Alten meinten, als die Ursache, sondern als die Folge der Convulsionen, d. h. als ein Zeichen des nahen Todes aufzufassen ist. Die Convulsionen können innerhalb weniger

Stunden den Tod herbeiführen. Die Delirien sind bald mehr stiller, bald mehr unruhiger Natur; zuweilen arten sie in heftige Tobanfälle aus, so dass die Kranken mehrere Tage in der Zwangsjacke gehalten werden müssen. Auch ohne Complication mit Delirium tremens imitiren sie manchmal die Erscheinungsweise des letzteren.

Die Prognose selbst der schwersten Cerebralsymptome ist im Allgemeinen günstig, besonders wenn sie frühzeitig mit dem Beginn des Rothlaufs auftreten. Sie verschwinden meist mit dem Fieber, oder früher; jedenfalls ist es, wie gesagt, für die weitaus grösste Mehrzahl von Fällen unrichtig, wollte man aus etwa vorhandenen schweren Hirnerscheinungen stets auf entzündliche Prozesse im Gehirn und in seinen Häuten schliessen. Colin hat in einem Falle von Kopferysipel, wie Zuelzer anführt, 10 Tage lang die schwersten Cerebralerscheinungen, Delirien, Coma vigile und unfreiwillige Stühle beobachtet und doch genas der Patient. Ungünstiger ist im Allgemeinen die Prognose, wenn sich schwere Hirnerscheinungen erst später im weiteren Verlauf des Erysipelas zeigen und zwar besonders bei Kindern. Treten zu Delirien, zu Coma unter Fortdauer der Somnolenz Lähmungserscheinungen, z. B. an den Extremitäten auf, so deuten dieselben auf einen ernsten Verlauf, es handelt sich dann fast stets um gröbere Veränderungen in den Centralorganen und deren Häuten. Gewöhnlich erfolgt dann sehr bald Leerwerden des schnellen Pulses, frequentes unregelmässiges Athmen und Tod. Doch hat man auch hier Heilung eintreten sehen. Dauert das Coma auch nach Verschwinden eines Gesichtserysipels fort, so spricht das nicht selten für Uebergreifen des Erysipels auf die Meningen (z. B. Fall von Forrer). Auch wenn Stupor auf Delirien folgt, ist Verdacht auf wirklich bestehende Entzündung des Gehirns und seiner Adnexa vorhanden. Nach Bardeleben ist hierfür in diagnostisch und therapeutischer Beziehung auch das Verhalten einer vorhandenen Kopfwunde zuweilen wichtig, sie bekommt ein schlechtes Aussehen, das Pericranium löst sich vom Knochen, der Vernarbungsprozess steht nicht bloss still, sondern selbst das bereits Fertige wird wieder zerstört.

Die geschilderten nervösen Complicationen kommen besonders bei einer der gefährlichsten Form der erysipelatösen Allgemeinintoxication vor, nämlich bei der sogenannten typhoiden Form des Rothlaufs. Sie wird unter Anderem auch beim gangränösen Erysipel beobachtet. Puls und Fieber sind gleichmässig hoch, die Zunge ist trocken, die Lippen zeigen einen russigen Beleg, rasch zunehmende Prostration des Kranken, Somnolenz oder continuirliche Delirien, dann besonders später unwillkürliche stinkende Diarrhöen und Incontinenz des Urins oder auch Retention des letzteren, nicht selten aufgetriebener Leib mit mehr oder weniger icterischer Hautfärbung u. s. w., das ist das Bild des sogenannten typhösen Erysipels, welches prognostisch durchaus ungünstig ist. Der aufgetriebene Leib und die mehr oder minder ausgesprochene icterische Hautfärbung sind meist Vorboten des nahen Todes. Das Auftreten von Abscessen an der Rothlaufstelle sieht man gern, sie leiten nicht selten die Besserung ein.

Im Allgemeinen ist bezüglich des typhösen Rothlaufs jedoch zu betonen, dass man nicht allzu frühe verzweifeln soll, manchmal nimmt der scheinbar aufgegebene Fall eine plötzliche Wendung zum Guten. Aber

in mehr als der Hälfte der Fälle tritt Exitus letalis ein, meist unter zunehmender Adynamie und im Coma.

Collapsdelirien.

Wie oben bemerkt, verschwinden die Delirien in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle mit dem Fieber resp. mit dem Erysipel. Ganz ausnahmsweise kommt es bei erregbaren und ängstlichen Personen vor, dass unter Collapserscheinungen, wahrscheinlich in Folge der transitorischen Gehirnanämie, plötzlich bis dahin nicht beobachtete Delirien von mehr oder weniger maniakalischer Natur, combinirt mit Wahnideen ängstlichen Charakters und mit Hallucinationen des Gehörs- und des Gesichtssinnes auftreten, wenn das Erysipel, resp. das Fieber fast oder gänzlich verschwunden zu sein scheint und die Patienten in die Reconvalescenz einzutreten im Begriff sind. Auch im Verlauf anderer fieberhafter Krankheiten, z. B. beim Scharlach, bei den Masern, bei Typhus abdom., Pneumonie etc. sieht man gelegentlich solche Collapsdelirien. H. Weber (London) hat dieses „acute Irrsein" (unter der Form der Melancholia agitans) in einem Falle von Erysipelas sehr gut beobachtet; er nennt es Delirium des Collapses, welcher sich zur Zeit der Krise einer acuten Krankheit oder nach ihr, sehr selten auch vor derselben im Organismus geltend mache. Eine vorübergehende Anämie des Gehirns und Nervensystems spielt nach Weber bei diesen Erscheinungen eine Rolle. Die Prognose ist meist günstig, binnen einigen Tagen oder Stunden verschwindet die psychische Störung vollkommen; die angeblich chronisch verlaufenden Fälle gehören nach Weber wahrscheinlich nicht hierher, sie beginnen wohl nicht als Delirien des Collapses. Der Fall von Erysipelas, in welchem die so eben geschilderte Complication zur Beobachtung kam, ist von Interesse und deshalb einer Mittheilung werth:

29jähr. gesunde Magd, ziemlich reizbaren Temperaments, mit Erysipel des Gesichts und der Stirne (links) am 3. Jan. in das deutsche Hospital in London aufgenommen. Seit 5 Tagen krank. Das Erysipel ist vollständig entwickelt, mit Blasen auf Wange und Stirn, Fieber mässig (38,8—39,8 am 3., 4. und 5. Jan., Puls 104—112), keine Delirien, sonstige allgemeine Symptome mild. Am 6. Jan. geht das Erysipel zurück, Allgemeinbefinden besser, Temperatur 37,8, Puls 95, Abends 37,5, Puls 88. 7. Jan. findet man Patientin, wie sie sich selbst ankleidet und in grosser Erregtheit behauptet, dass sie ihren in Rastadt gefangen gehaltenen Bruder besuchen müsse, der sich am Aufstande betheiligt habe und binnen Kurzem sterben werde. Sie glaubt sich in Baden-Baden zu befinden, wo sie vor ihrer Ankunft in England diente. Patientin kann nicht überzeugt werden, dass sie im Hospital ist, kann kaum im Bett gehalten werden. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, Gesicht bleich und kühl, desgleichen Hände und Füsse; profuser Schweiss. Temperatur 37,2. Puls 90 schwach und unregelmässig. Das Erysipel ist noch mehr zurückgegangen, die Abschuppung beginnt. — Therapie: Morphium 3stündl. 0,02, Speise und Portwein in mässiger Menge. Gegen 9 Uhr Morgens ist Patientin noch mehr erregt, behauptet ihren Vater gesehen zu haben, der ihr gesagt habe, sofort zum Bruder zu eilen, dessen Execution bevorstehe. Gesicht sehr ängstlich, bleich, Augen eingesunken, Nase, Stirn ganz kalt, profuser Schweiss. Hände und Füsse noch kalt. — Senfteige an Arme und Beine. Abends 6 Uhr nach 4 Morphiumdosen Patientin ruhiger, aber noch in demselben Wahne befangen. Puls 88—92, weniger schwach, Temperatur 37,3. Gesicht bleich, kühl, ebenso die Hände und Füsse. Nach 10 Uhr verfällt Patientin nach der 5. Dosis Morphium in Schlaf.

8. Jan. Patientin hat mit geringen Unterbrechungen 9 Stunden geschlafen, ist sehr schwach und deprimirt, glaubt sich beim Erwachen noch immer in ihrer Heimat, wird vom Gegentheil überzeugt und fühlt sich dann recht erleichtert. Puls 82 schwach, Temperatur 36,8.

8.—11. Jan. Patientin befindet sich wohl, ist ausser Bett, Temperatur 36,2 bis 36,8. Am Abend des 11. Jan. 37,4 Temperatur, am Abend des 12. Jan. deutlicher Frost bei 38,6 und 108 Puls. Am 14. Jan. erscheint an der rechten Stirnseite ein Recidiv des Erysipels. Keine Delirien, kein ungewöhnliches Symptom. 18. Jan. Abfall des Fiebers und Erysipels, Allgemeinbefinden besser, Appetit. Am 19. Jan. Morgens 3 Uhr wurde Patientin wieder erregt und gleich nachher unbekleidet im Corridor angetroffen; sie versuchte das Hospital zu verlassen, indem sie erklärte, ihr Vater sei plötzlich gestorben und die Mutter verlange nach ihr. Alles Einreden ist vergeblich, Patientin glaubt sich wieder in Baden-Baden. Zeichen starken Collapses (Hände, Füsse kalt, profuser Schweiss. Puls 98, schwach, unregelmässig, 3stündl. 0,02 Morph. acet., heisser Wein, heisse Umschläge an Hände und Füsse). Um 8 Uhr Morgens war Patientin nach 2 Dosen Morphium noch so erregt und zerstreut wie vorher, dann aber wurden die Collapserscheinungen geringer, Gesicht, Hände und Füsse wurden weniger kalt. Puls 102, kräftiger und regelmässiger. Temperatur 37,2. Nach 5 Dosen Morphium 14 Stunden nach Beginn des Anfalls schlief Patientin 7 Stunden lang: beim Erwachen waren ihre Wahnvorstellungen noch vorhanden. Nach einer weiteren Dosis Morphium schlief sie bis 8 Uhr des nächsten Morgens, wo sie sehr erstaunt war, sich im Hospitale zu befinden; Patientin nahm das Frühstück mit vielem Appetit, Puls 90, regelmässiger, kräftiger. Temperatur 36,8, letztere fiel im Laufe des nächsten Tages auf 36,2. Die weitere Heilung ging ungestört von Statten. Bezüglich ihrer Wahnvorstellungen ergab sich, dass einer ihrer Brüder sich wirklich am badischen Aufstande betheiligt hatte, aber nicht zum Tode verurtheilt war; in der Zwischenzeit zwischen den beiden Erysipelen hatte sie von Verwandten einen Brief erhalten, in welchem von der Krankheit ihrer Mutter, aber nicht vom Tode ihres Vaters die Rede war.

Abgesehen von den oben genannten Affectionen hat Weber dieses Collapsdelirium auch bei Angina faucium (erysipelatosa?) beobachtet.

§. 48. Auch von Seiten der **peripheren Nerven** kommt es gelegentlich zu Complicationen, theils in Folge centraler Störungen, theils aber localer Natur als Folge der erysipelatösen Entzündung. Im letzteren Falle kann die Neuritis sich als Neuritis migrans oder einfach als reflectorischer Reiz auf die Centralorgane fortpflanzen. So werden wir am Auge (§. 53), ferner bei Pharynxerysipel (§. 71) local entstandene Alterationen der peripheren Nerven kennen lernen. In den weitaus meisten Fällen aber sind die seltenen Lähmungserscheinungen peripherer Nerven centralen Ursprungs.

Eine interessante nervöse Complication in Folge der Einwirkung des Fiebers auf das Centralnervensystem resp. auf die peripheren Nerven beobachtete Holm.

Bei einem 21jähr. Manne recidivirte unter hohem Fieber mit Delirien ein Gesichtserysipel, welches sich allmählig über den Rücken ausbreitete und unter anderem zu symmetrischer Gangrän von Finger- und Fussphalangen Anlass gab. Ausserdem zeigten sich idiomusculäre Contractionen, besonders des M. Pectoralis, Deltoideus und Biceps, also an nicht von Erysipel befallenen Stellen. Wenn man quer über die Richtung der Muskelfasern mit dem Finger strich, so traten Erhebungen von der Breite einer Fingerspitze hervor, welche sich nach 5—6 Secunden wieder senkten. Wo das Stethoscop auf die Brust gelegt wurde, erhob sich ein ringförmiger Wall, der nach einigen Augenblicken wieder verschwand. — Etwa 80—90 andere Patienten hat Holm bezüglich dieser idiomusculären Contractionen untersucht, er fand sie besonders auch in 4 Fällen von Typhus und in einem Falle von Typhus mit Pneumonie, deutlich, aber weniger ausgeprägt bei 13 Fällen (2 Abdominaltyphen, 1 Phthisis, 4 Pneumonien, 1 Paralyse der Harnblase und Hämaturie, 5 Geisteskrankheiten), Spuren der Erscheinung bei 18 und gar nichts bei 50 Kranken.

Weber beobachtete im Anschluss an ein Erysipel des Gesichts Thrombose der Vena ophthalmica, des Sinus transversus mit eitriger Meningitis und dem entsprechend schwere Nervensymptome, d. h. Delirien, Zähneknirschen, Muskelzittern, verengte, fast unbewegliche Pupillen, unregelmässiger Puls 60—85. Am 13. Tage

Somnolenz, Erweiterung der Pupillen, schwache Lähmung des linken Armes, am 16. Tage auch des linken Beines. Kurzdauernde Besserung, dann wieder Coma und Tod am 19. Tage.

Ein Fall von ausgedehnter Eiterung im Gehirn und in der Arachnoidea bei ganz unversehrten Schädelknochen nach Erysipel des Kopfes findet sich in den St. George's Hosp. Reports 1867. Lähmungen nach Erysipel hat besonders Gubler beschrieben (Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigues et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. Arch. gén. Mars-Août; Déc. 1860). Er beobachtete eine Lähmung des Oculomotorius, eine doppelseitige Amaurose (s. §. 58 complicirende Augenaffectionen), 1 Fall von veitstanzartiger Affection, 1 Fall von allgemeiner Lähmung, die aber in einigen Tagen heilte. Auch Contraction und Unempfindlichkeit der oberen Extremitäten verbunden mit Aphasie hat z. B. Marchal bei Gesichtserysipel gesehen.

§. 49. An der Erysipelstelle ist es zunächst hochgradige Schwellung der befallenen Theile, welche nicht selten den Verlauf des legitimen Hauterysipels complicirt, besonders bei Rothlauf in der Gegend von bestimmten Körperstellen mit lockerem, nachgiebigem Unterhautzellgewebe, z. B. an den Augenlidern, an den Lippen, am Scrotum, Penis, an den weiblichen Schamlippen u. s. w. So nimmt zuweilen die erysipelatöse Schwellung des Präputiums ganz beträchtliche Dimensionen an. Deutsch sah dasselbe in einem Falle von der Grösse einer Mannsfaust. Besonders auch bei Gesichtserysipelen kommen ganz beträchtliche Schwellungen vor, welche zuweilen zu einem allgemeinen Oedem der Kopf- und Gesichtsbedeckung führen. Bei intensiven Erysipelen des Penis, besonders der Eichel, geht das Erysipel nicht selten auch auf die Schleimhaut der Harnröhre über, welches sich durch Symptome wie bei einer acuten Gonorrhöe äussert. Erscheinungen von Blasenreizung sind dabei auch hier und da beobachtet worden. Dieser erysipelatöse Tripper schwindet fast stets mit dem cutanen Erysipel. In anderen Fällen ist auch ein vorhandener Eicheltripper der Ausgangspunkt des Erysipels gewesen. So beobachtete Deutsch eine Erysipelasepidemie, welcher vorzugweise Tripper- und Schankerkranke ausgesetzt waren.

Blasenbildung (cfr. p. 100) ist, wie wir sahen, eine ganz gewöhnliche Erscheinung auf der Höhe der erysipelatösen Entzündung; sie giebt nur ausnahmsweise zu wirklichen Complicationen durch die Zahl und Grösse der Blasen und durch die Folgen derselben Anlass. Zuweilen geben die Blasen dem Erysipel ein pockenähnliches Aussehen. In Ausnahmsfällen imitiren die prallen, bläulichrothen Blasen, z. B. an den Händen und Füssen, das Aussehen von entzündeten Frostbeulen (Fall von Brunzlow), besonders bei starker Erysipelschwellung. Auch pemphygusartige Erhebungen kommen vor. Relativ am häufigsten sind die Blasen bei Gesichtserysipelen, vorzugsweise an der Nase und am Ohr. Wenn der Blaseninhalt zu kleineren oder grösseren Krusten eintrocknet, so kommt es zuweilen zu oberflächlicher Eiterung unter denselben. Letztere geht nur ausnahmsweise in schlimmeren Fällen mehr in die Tiefe, besonders z. B. wenn sich das Erysipel mit stärkeren phlegmonösen Erscheinungen complicirt. Die oberflächlichen Ulcerationen heilen meist sehr schnell, nur bei geschwächten Individuen beobachtet man gelegentlich langsame Heilung, ja ein weiteres Umsichgreifen derselben, vorzugsweise bei Complication mit Gangrän. Fenestre sah in einem Falle sehr zahlreiche, mit

jauchigem Eiter gefüllte Blasen mit mehr oder weniger tief gehender Gangrän der unterliegenden Fläche, welche unter dem fortgesetzten Ausbruch von Blasen um sich griff und sich mit tödtlichem Ausgange über den ganzen Schenkel verbreitete. In den complicirteren Fällen ist der Inhalt der Blasen mehr weniger blutig oder jauchig, besonders bei Combination mit Gangrän.

§. 50. Unter den localen Complicationen des Hauterysipels spielen die Eiterungen und der Ausgang in Gangrän eine wichtige Rolle. Wenn man die hochgradige Zelleninfiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes bei Erysipel bedenkt, so sollte man eigentlich ein häufigeres Vorkommen von Eiterungen erwarten. Aber trotzdem sind sie im Allgemeinen als ein ungewöhnliches Ereigniss zu betrachten, wenn wir von der erwähnten oberflächlichen Eiterbildung in der Epidermis (Pusteln, kleine Abscesse) absehen. Von den 32 von Volkmann in seinen Beiträgen mitgetheilten Erysipelen waren 9 durch Eiterung complicirt, darunter 6 mit einfachen, meist multiplen Zellgewebsabscessen, 1 Mal mit acuter Vereiterung der Inguinaldrüsen, 2 Gelenksvereiterungen, 1 Phlebitis suppurativa. Von 32 Erysipelen 9 mit Eiterung ist ungewöhnlich viel und spricht für eine Reihe von schweren Fällen.

Die Eiterungen nach Erysipel erscheinen einmal in Form von meist kleineren oder grösseren multiplen Abscessen des Zellgewebes oder mit oder ohne gangränöse Zerstörungen als mehr diffuse Eiter-, resp. Jaucheansammlungen, welche sich im Unterhautzellgewebe, in den Sehnenscheiden, ja im intermusculären Bindegewebe. im Periost, im Knochen weiterverbreiten (E. phlegmonosum, E. gangraenosum). Der Eiter hat das gewöhnliche Aussehen, oder es handelt sich um stinkende, bräunliche Jauchemassen, eventuell mit Gasbildung. Nur in aussergewöhnlichen Fällen treten die Eiterungen entfernt von der erysipelatösen Stelle zu Tage, sei es, dass metastatisch z. B. eine Lymphdrüse vereitert, oder die Eiterung in der Form von Senkungsabscessen auftritt.

Die multiplen Zellgewebsabscesse entstehen als teigige Anschwellungen besonders gegen das Ende des Rothlaufs oder vielmehr im Reconvalescenzstadium desselben und verlaufen im letzteren Falle klinisch wie kalte Abscesse, ohne Fieber, ohne Schmerz, ohne locale Temperaturerhöhung u. s. w. Im Reconvalescenzstadium schwerer, ausgebreiteter Erysipele ist ihre Zahl zuweilen sehr gross (cfr. unten). Meist sitzen diese Abscesse im Unterhautzellgewebe, seltener greifen sie auf tieferliegende Theile, auf benachbarte Höhlen (Gelenke, Orbita, Schädel, Pleura, Peritoneum). Ist die Zahl der Abscesse sehr gross, dann besteht in der Regel mässiges Fieber, ja zuweilen kommt es zu hochgradigen Temperatursteigerungen mit Delirien. In solchen Fällen sind auch die gewöhnlichen localen entzündlichen Symptome der Abscessbildung manifester; phlegmonöse Schwellungen, ödematöse Infiltrationen leiten die Abscessbildung ein; solche Stellen gehen dann unter Umständen sehr schnell in puriforme Schmelzung über und letztere nimmt zuweilen grössere Ausdehnungen an und greift in die Tiefe, wie beim echten phlegmonösen Erysipel mit diffusen Vereiterungen.

Zuweilen werden bereits ausgebildete Abscesse von der beschriebenen reactionslosen Form wieder resorbirt, ebenso die nicht selten nach Erysipel zurückbleibenden phlegmonösen Schwellungen, die in Eiterung überzugehen drohen. Die Resorption der Abscesse geht zuweilen sehr rasch vor sich. In 1—2 Tagen sieht man ganz ansehnliche Abscesse vollständig schwinden. Aber es handelt sich wohl nicht immer um echte Abscesse. In manchen Fällen wenigstens, wie z. B. am behaarten Kopfe kommt es zur Bildung weicher, thalergrosser Geschwülste mit sehr täuschender Fluctuation (Stromeyer). Incidirt man aber, so tritt kein Eiter zu Tage, sondern man sieht nur ödematöses Haut-Unterhautgewebe. In den meisten Fällen jedoch durchbrechen die Abscesse die Haut oder werden incidirt. Gewöhnlich tritt dann sehr rasch Heilung ein. Nur bei cachectischen Individuen und kleinen Kindern erfolgt nicht selten der Tod an Erschöpfung oder unter pyämischen Erscheinungen, wenn die Eiterung zu reichlich auftritt. Der Eiter wird dann sub finem zuweilen sehr serös, sanguinolent, es zeigt sich Anasarca, es treten profuse, nicht selten blutige Diarrhöen auf u. s. w.

Hier und da complicirt sich auch das Erysipel mit Phlebiten, Lymphangoiten, mit oder ohne Uebergang in Eiterung. Auch Lymphdrüsenpaquete, entfernt von der Erysipelstelle, vereitern zuweilen.

Ganz anders ist das klinische Bild bei den mehr diffusen Eiterungen, welche auf der Acme der erysipelatösen Entzündung auftreten, oft sehr ausgedehnt und tiefgreifend bis auf den Knochen, bis in's Knochenmark reichen und mit entsprechenden Gewebsnecrosen verbunden sind. Dieses gangränöse oder phlegmonöse Erysipel verläuft zuweilen unter dem Bilde der sogenannten malignen, diffusen Phlegmone, der Gangrène foudroyante Maisonneuve's. Wir kommen auf diese diffusen Eiterungen und necrobiotischen Zerstörungen bei der Symptomatologie des phlegmonösen und gangränösen Erysipelas zurück (§. 51).

Die Zahl der zuweilen in der Reconvalescenz zur Beobachtung kommenden multiplen Abscesse ist manchmal sehr gross, 20—30 und mehr. So sah Volkmann Fälle, wo sich in der Reconvalescenz 10—30 Abscesse ausbildeten, alle Kranken wurden geheilt. Mercier beobachtete bei einer 60jähr. Frau nach Gesichtserysipel 11 Abscesse der Unterhaut (je 1 am Hinterhaupt, in der Regio submaxillaris und supraclavicul., je 2 an der rechten und linken Schläfe, an der rechten Wange und der linken Jochbeingegend). Heilung nach 8 Wochen. — Tancquerel des Planches beschreibt 2 Fälle von Erysipelas mit 3—4wöchentlicher Dauer. In dem einen Falle bildeten sich 43 Abscesse, in dem anderen 19. Sie entwickelten sich langsam nach einander unter heftigem Fieber, Delirien. Beide Patienten, der eine ein 4jähr. Kind, wurden geheilt.

Landouzy beobachtete sogar 69 Abscesse im Anschluss an ein Erysipel des Gesichts, der behaarten Kopfhaut und des Rückens, bis zur Mitte reichend, bei einem 25jähr. Bäckergesellen von ziemlich kräftiger Constitution. Die Abscesse entwickelten sich auch an solchen Stellen, die nicht von Erysipel befallen waren. Auf der behaarten Kopfhaut und in der Parotisgegend zeigten sich 23 Abscesse, am linken Oberarm 2, in der Rückengegend 18, in der Gesässgegend 7, an dem rechten Oberschenkel 6, an dem linken 4, an den Unterschenkeln 9. Vollkommene Heilung. Patient erkrankte am 31. October 1838. Der erste Abscess wurde am 18. Nov. incidirt (Kieferwinkel). Dann weitere Abscesse am Kinn, Ohr, Schulterblatt, an der Kopfhaut, am Augenlid. Seit dem 27. Nov. bis 22. Dec. verging kein Tag, dass nicht neue Abscesse zum Vorschein kamen. Dabei kein oder nur geringes Fieber, der Puls schwankte zwischen 72—80. Die Abscesse kündigten

sich meist durch Schmerzen an, oder brachen von selbst auf ohne Schmerzempfindung, ohne Farbenveränderung der Haut, besonders an den nicht von Erysipel befallen gewesenen Stellen. Der Inhalt der Abscesse bestand immer aus blutig gefärbtem Eiter. Die Heilung erfolgte meist innerhalb 3 Tagen, einige Rückenabscesse eiterten 8 Tage, bei einem Abscess in der Parotisgegend verzögerte sich die Heilung bis zu einem Monat.

Auch Colin sah eine beträchtliche Zahl von Abscessen nach Gesichtserysipel und zwar in der Parotisgegend, am oberen rechten Augenlid, an der linken Wange und auf dem Kopfe. An letzterer Stelle waren 6 hasel- bis wallnussgrosse Abscesse, 2 wurden incidirt, die 4 anderen waren nach 2 Tagen vollständig verschwunden. Ebenso resorbirte sich innerhalb 2 Tagen ein neuer wallnussgrosser Abscess in der rechten Wange.

Vincent und Fredet beschreiben 2 analoge Fälle von ausgedehntem Erysipel bei zwei Kindern im Alter von 12 resp. 13 Tagen. Mit Ausnahme des Gesichts wurde der ganze Körper nacheinander befallen, Gangrän des Scrotums. Es bildeten sich zahlreiche Abscesse; Heilung in 30 resp. 50 Tagen. Vincent schreibt den günstigen Ausgang des Erysipels den zahlreichen Abscessen zu, die als „Krise" wirkten, sodass sogar V. vorschlägt, solche Abscesse künstlich durch subcutane Injectionen bei schweren Erysipelen zu erzeugen (!).

Auch Martin u. A. beobachteten bei Erysipelas neonatorum trotz ausgedehnter Eiterung, trotz Bildung zahlreicher Abscesse Heilung.

Den Uebergang der Eiterung auf die Muskeln, auf das intermusculäre Bindegewebe hat man, abgesehen von den später zu besprechenden diffusen Eiterungen und Grangränescenzen bei phlegm. Erysipelen, besonders auch nach legitimen Erysipelen der Brust und des Rückens beobachtet. Gerade hier kommt es zu ausgedehnten Vereiterungen und fast stets erfolgt der Tod. So beobachtete Peebles nach Erysipelen der Brust verhältnissmässig oft progrediente Eiterungen über und unter dem M. Pectoralis, Serratus und Latissimus, immer mit tödtlichem Ausgange. Eine ausgebreitete Myositis suppurativa der Rückenmuskeln nach echtem Rothlauf beschreibt auch Gobée (Pract. Tijdschr. v. d. Geneesk. Nov. 1855). Es handelte sich um ein Erysipel, welches die linke Brusthälfte, den Hals, den Rücken, dann nach unten die ganze linke Unterextremität nach einander befiel. Tod am 20. Krankheitstage. Bei der Section fand sich am Rücken eine colossale, mit Eiter gefüllte Abscesshöhle, welche nach oben durch die zum Theil vereiterten MM. cucullaris, rhomboideus und latissimus dorsi begrenzt war, während sie nach unten vom serratus magnus, obliquus abdom. ext., quadratus lumbor. und der Fascia sacrolumbaris abgeschlossen war; rechts (medial) reichte sie bis zu den Dornfortsätzen der Rücken- und Lendenwirbel, lateral bis zum hinteren Rande des Schulterblatts und fast bis zur Crista ossis ilei. Der Abscess lag zwischen der ersten und zweiten Rückenmuskelschicht, die Muskeln waren zum Theil vereitert. Der Eintritt der Eiterung bei Rückenerysipelen wird zum Theil durch die Lagerung der Patienten begünstigt; es ist eine Art von Decubitus und so ist auch der vorstehende Fall bis zu einem gewissen Grade aufzufassen.

Auch Maas beobachtete in einem Falle von abscedirendem Erysipel am Arm Muskelnecrose. Der mir gütigst zur Verfügung gestellte Fall ist folgender:

Bei einem 23jähr. kräftigen Manne, der am 7. II. 79 wegen hochgradiger Arthritis deformans des linken Ellenbogengelenks resecirt wurde, entwickelte sich 5 Tage nach der Operation ein den linken Oberarm und die Schulter umfassendes Erysipel. Dasselbe führte an der inneren Seite im untern Drittheil des Oberarms zu einem Abscesse, der am 18. gespalten und drainirt wurde. Als beim Verbandwechsel am 23. II. versucht wurde, aus der Höhle einige heraushängende Fetzen zu entfernen, folgte der Pincette ein langes, abgestossenes Stück, das sich als Theil eines Muskels erwies. Es war von spindelförmiger Gestalt, 8—9 Ctm. lang, 3 Ctm. breit und mit eitrigem, fibrinösem Belage bedeckt. Ein ähnlicher Sequester, nur etwas platter wie der erste, 6 Ctm. lang, 4 Ctm. breit, wurde noch am 2. März entfernt. Die beiden Muskelstücke bildeten den unteren Theil vom Biceps und Brachialis internus. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Besonderes. An Stelle der ausgefallenen Muskeltheile ist Narbengewebe getreten; die Function der Muskeln ist eine gute. (Mittheilung von Herrn Dr. Pinner.)

Von den Schleimbeuteln entzünden sich resp. vereitern besonders die oberflächlich gelegenen, z. B. am Olecranon, auf der Patella.

Gangränöse Prozesse kommen beim legitimen Hauterysipel nur ausnahmsweise zur Beobachtung, und zwar in meist beschränktem Maassstabe an jenen Körperstellen, wo die erysipelatöse Anschwellung erfahrungsgemäss mit Vorliebe höhere Grade anzunehmen pflegt, so z. B. an den Augenlidern, am Scrotum, am Präputium, an der Vulva oder an Stellen, wo die Haut über mehr oder weniger hervorragende Knochenpunkte ausgespannt und in Folge dessen gegen den Druck auch einer geringeren Entzündungsgeschwulst empfindlicher ist, so z. B. an den Knöcheln, über der Patella, am Ellbogen, an den Zehen, an den Fingerspitzen, über dem Sternum u. s. w. Bei Erysipel an den Füssen kommt es ganz besonders bei älteren Individuen mit Atheromatose oder bei Leuten mit Herzkrankheiten, mit Nierenkrankheiten (Oedeme) zu brandigen Complicationen. Alle diese brandigen Prozesse beim legitimen Hauterysipel sind, wie gesagt, meist auf die Haut beschränkt, wenig extensiv, nur ausnahmsweise kommt es vor, dass bei decrepiden Individuen die Gangrän grössere Dimensionen annimmt, dass sie propagirt, wie z. B. in dem Falle von Volkmann, wo an der Vulva eines kleinen Mädchens mit einfachem Erysipel die Gangrän unter unglaublich schlechten hygienischen Verhältnissen einen fast nomaartigen Verlauf zeigte. Die durch die circumscripte Gangrän gesetzten Defecte heilen sonst gewöhnlich sehr rasch; nach gangränösen Zerstörungen z. B. an den Augenlidern, an der Stirn wurden hier und da cariöse Prozesse beobachtet.

In Ausnahmefällen kommt es vor, dass die Gangrän an Stellen auftritt, welche von Erysipel nicht befallen waren; z. B. bei Gesichtserysipel sah Holm symmetrische Gangrän an den Fingern und Zehen. Holm macht darauf aufmerksam, dass dieselbe vielleicht als Folge des durch die Temperatursteigerung resp. die Erysipelintoxication afficirten Nervensystems anzusehen sei, analog anderen Affectionen, die bei Leiden des Centralnervensystems als Zeichen der herabgesetzten Vitalität auftreten. Sodann kann es in Folge embolischer Vorgänge, z. B. bei mit Herzkrankheiten (Endocarditis) complicirten Erysipelen, zu ausgedehnter Gangrän, entfernt von der Erysipelstelle, kommen, z. B. zu Gangrän der unteren Extremitäten in Folge von Verstopfung der Aorta abdominalis (Fall von Tutschek, pag. 169).

Aber abgesehen von den mehr circumscripten, auf die Haut beschränkt bleibenden, erysipelatösen Gangränformen, kommen auch ausgedehnte, tiefgreifende brandige Zerstörungen vor, welche wir zusammen mit den diffusen Eiterungen bei der Schilderung des Erysipelas phlegmonosum, des Erysipelas gangraenosum kennen lernen werden.

Erysipelas phlegmonosum. Erysipelas gangraenosum.

§. 51. Während die eben geschilderten, mehr circumscripten Eiterungen und Gangränescenzen hier und da beim sog. legitimen Hauterysipel vorkommen, vindicirten wir die mehr diffusen eiterigen und die diffusen gangränösen Prozesse in erster Linie der schlimmsten Form des Rothlaufs, dem sog. Erysipelas phlegmonosum resp. gangraenosum. Anatomisch beginnt diese so gefährliche Ery-

sipelform, wie wir sahen (cfr. §. 34), einmal als einfaches Hauterysipel, welches dann aber bald die gewöhnlichen Grenzen der Cutis und des Unterhautzellgewebes überschreitet, an den Extremitäten z. B. den natürlichen Grenzwall, die Fascien, durchbricht und im intermusculären Gewebe, im Periost, ja im Knochenmark weiter wandert. Oder aber in der zweiten Categorie von Fällen macht das Erysipel den umgekehrten Weg, es geht von einer tiefen Continuitätstrennung aus, z. B. von einer Schusswunde, wandert primär im tiefen subfascialen Zellgewebe als sog. acut-purulentes Oedem (Pirogoff), als sog. diffuse, maligne Phlegmone sehr rasch vorwärts. An der Haut kommt es in den leichteren, gutartigeren Fällen zu echtem Erysipel, wenn sich der subfasciale Rothlauf, wie z. B. am Kopfe, allmählig nach aussen auf die Haut fortpflanzt. Aber das ist selten. Das Gewöhnliche ist, dass an der Haut kein echtes Erysipel, sondern nur gangränöse Zerstörungen aus der in der Tiefe wandernden erysipelatösen Entzündung resultiren, in den schlimmsten Fällen die propagirende, foudroyante Gangrän Maisonneuve's. Warum wir alle diese tiefen und oberflächlichen wandernden Entzündungen zum Erysipel rechnen, haben wir oben genügend auseinander gesetzt (§. 9).

In Uebereinstimmung mit diesen beiden anatomischen Hauptformen des phlegmonösen Erysipels beginnt dasselbe klinisch einmal local und allgemein wie das einfache, nicht complicirte oberflächliche Hauterysipel. Bald aber nimmt die Anschwellung an der Erysipelstelle zu, sie wird fester, die bis dahin weiche Hautgeschwulst wird härter und gespannter. Sehr gewöhnlich kommt es zu der Bildung von Blasen, welche mit seröser, serös-sanguinolenter, später mit eitriger oder rein blutiger Flüssigkeit gefüllt sind. Das Allgemeinbefinden hat den oben beschriebenen, typhösen Charakter. Manche Patienten gehen schon jetzt zu Grunde, noch bevor das typische Bild des phlegmonösen resp. des gangränösen Erysipels ausgebildet ist. Tage lang kann der apathische, delirirende oder comatöse Zustand des Kranken dauern, dann entscheidet sich der Ausgang. Entweder tritt auch in solchen Fällen Restitutio ad integrum ein, oder aber und zwar häufiger, beobachtet man stärkere oder geringere Eiterung und Brand an der erkrankten Körperstelle, verschieden tief und weit greifend, unter Umständen bis auf den Knochen (E. gangraenosum). Nimmt das Erysipel diesen schlimmen Ausgang, dann wird die harte, feste Geschwulst weich, teigig, der Schmerz lässt nach, kurz, der Nichtkenner glaubt an eine wirkliche Besserung. In diesem Stadium kann nicht sorgfältig genug untersucht werden, nicht das Aussehen der erkrankten Theile entscheidet, sondern das tägliche, sorgfältige, schonende Untersuchen, das Palpiren mit dem Finger giebt Aufklärung. Das Weichwerden der früher harten Geschwulst, das Teigige, das Halbfluctuirende ist ein Beweis für beginnende Eiterbildung, für Mortification. Incidirt man, so tritt ein sulziges Gewebe zu Tage, kein Eiter. Macht der Prozess weitere Fortschritte, so zeigt sich ein dünnflüssiger schlechter Eiter und das Zellgewebe stellt eine brandige Masse dar. Die Haut selbst, unter welcher sich diese Vorgänge bis zu variabeler Tiefe und Ausdehnung ausbilden können, wird unterminirt, sie wird allmählig blass, weiss, mehr marmorirt und stirbt meist sehr schnell ab. Fascien, Muskeln, Blutgefässe werden nun entblösst und in ver-

schiedener Ausdehnung zerstört, es wiederholt sich hier im Grossen, was bei den Abscessen in circumsripter Form geschieht: das zellige infiltrirte Gewebe geht durch fortschreitende Erweichung zu Grunde, es entsteht eine breiige puriforme Masse, in welcher hier und da grössere Gewebsfetzen eingebettet liegen. Die Knochen werden zum Theil entblösst, necrotisch; Gelenke, die in das Bereich der Verwüstung fallen, werden zerstört u. s. w. Der Patient geht entweder in Folge des grossen Säfte- resp. Eiweissverlustes cachectisch zu Grunde, oder pyämische und septicämische Infection beschleunigen das Ende. Tritt Genesung ein, so erfolgt gewöhnlich sehr langsam die Vernarbung des zuweilen ausgedehnten oder tiefen Brandherdes, allmählig schiessen hier und da gesunde Granulationen auf, in welchen der todte Knochen, die necrotischen Fascien- und Sehnenfetzen noch längere Zeit bis zu ihrer vollständigen Loslösung sichtbar bleiben. Aber auch nach Loslösung der Brandschorfe drohen dem geschwächten Patienten, besonders Kindern, noch Gefahren, z. B. durch tödtliche Blutung. Bartscher beobachtete, wie erwähnt, eine tödtliche Blutung aus der Art. thoracica nach E. gangraenosum bei einem 3wöchentlichen Kinde. In manchen Fällen, selbst nach Erysipelen, welche von oberflächlichen Geschwüren ausgingen, wurde die Amputation der betreffenden Extremität nothwendig, sie tritt aber nur dann in Frage, wenn das brandige Erysipel als solches abgelaufen, die Gangrän sich begrenzt hat.

Aber schlimmer als dieses secundär in die Tiefe greifende Hauterysipel ist gewöhnlich die zweite Form des phlegmonösen Rothlaufs, das primäre, tiefe Erysipelas, das acut-purulente Oedem Pirogoff's, die Gangrène foudroyante Maisonneuve's. Hier ist der Verlauf meist sehr rapid. Sehr rasch tritt eine beträchliche, propagirende, weiche, ödematöse Schwellung auf, welche gewöhnlich von einer tiefen, frischen oder bereits jauchenden Continuitätstrennung (Schusswunde, complicirte Fractur, tiefe Schnittwunden bis auf, bis in den Knochen u. s. w.) ausgehen. Die Haut ist schmutzig roth, hier und da dunkelblau, oder mehr bräunlich oder auffallend hellroth, ja blass. Betastet man die geschwollenen Theile, so fühlt man hier und da Emphysemknistern, ja man hört sonoren Percussionsschall, wenn man percutirt. Dabei hat das Allgemeinbefinden wie bei der oben geschilderten Form des phlegmonösen resp. gangränösen Erysipelas einen typhösen Charakter oder aber es besteht eine auffallende Euphorie, wie wir sie bei der foudroyanten Sepsis beobachten, mässiges Fieber, Puls gegen 100. Das sind gerade oft die schlimmsten Fälle, die in ein paar Tagen zum Tode führen. In den anderen Fällen ist der Verlauf bei weitem nicht so rapid, es kommt zu ausgedehnten eitrigen, brandigen Prozessen, wie wir sie eben geschildert haben. Auch mehr gutartige primäre, tiefe Erysipele kommen vor mit geringen diffusen Eiterungen, ohne Gangränescenz; ja man beobachtet zuweilen auch bei tiefen erysipelatösen Entzündungen vollständige Restitutio ad integrum, wie es beim Hauterysipel die Regel ist. Diese leichtesten tiefen erysipelatösen Entzündungen werden wohl oft übersehen, weil sie an der Haut wenig oder gar keine Symptome machen. So giebt es zahlreiche Uebergänge, Varietäten zwischen dem legitimen Hauterysipel und den tiefen propagirenden Entzündungen, d. h. zwischen dem tiefen subfascialen Erysipelas.

Der eben geschilderte Symptomencomplex des phlegmonösen resp.

gangränösen Erysipelas wird in seiner schlimmsten Form an allen jenen Körperstellen beobachtet, wo dickere Lagen von Weichtheilen vorhanden sind also an den Extremitäten, am Hals, in der Scrotal-Glutäalgegend. Dann aber auch dort, wo die Weichtheile mit straffer Fascie über Knochen ausgespannt sind, wie am Schädel. An den oberen Extremitäten kommen gar nicht selten nach Stichverletzungen der Finger sehr bösartige gangränöse Erysipele vor, welche ungemein rasch wandern, in wenigen Tagen kommt es zu Gangrän der Hand, des Vorder- resp. Oberarmes.

Wir haben bereits zur Genüge auf den ätiologischen Zusammenhang mancher „Panaritien“ mit Erysipel hingewiesen; die propagirenden Panaritien sind eben Erysipele. Die eben erwähnten so bösartigen phlegmonösen resp. gangränösen Erysipele der Finger, der Hand, des Vorderarmes hat besonders v. Pitha vortrefflich geschildert: „Der gereizte Finger schwillt rasch an, unter den heftigsten brennenden Schmerzen und wird bald, oft in wenigen Stunden kalt, unempfindlich, — todt. Mittlerweile steigt die Geschwulst dunkelroth, heiss, glänzend, mit fast sichtbarer Zunahme, über die Hand, den Carpus, den Vorderarm empor, sodass in 2—3 Tagen das Glied das doppelte bis dreifache Volumen erlangt, am 2., 3. Tage schiessen am Handrücken blaue Blasen auf und am 4. bis 5. Tage wird schon die ganze Hand schwarz und kalt, während der Vorderarm heiss und dunkelroth strotzt und ein blassrothes Oedem den Oberarm umgiebt. So schreitet unaufhaltsam der heisse Brand aufwärts bis zur Schulter.“ Ja v. Pitha sah ihn bei einer kräftigen musculösen Dirne bis auf die Brust und den Hals mit colossaler Anschwellung emporsteigen, bis der Tod am 6. Tage die Schreckensscene beschloss. Kurze Zeit später beobachtete v. Pitha einen ähnlichen Fall bei einem kräftigen Mädchen, welches sich beim Essen mit der Gabel am Mittelfinger geritzt hatte. Der Brand hatte am 6. Tage erst den Carpus erreicht, der Oberarm war noch blass. Durch eilige Amputation am Oberarm nahe an der Schulter hoffte v. Pitha seine unglückliche Kranke zu retten, aber vergebens, die Gangrän schritt am Stumpfe fort. In einem dritten Falle sah v. Pitha aus gleichem Anlass (Ritzung des Mittelfingers) bei einem robusten Manne mit gleicher Rapidität ein gangränöses Erysipel unter dem Bilde der heftigsten subfascialen Phlegmone bis zur Achsel fortschreiten. Auch in diesem Falle war der ganze Arm monströs geschwollen, heiss, dunkelroth, hart; — aber statt des heissen Brandes endigte die immense, fibrinöse Infiltration mit inselförmiger Necrosirung; es fielen thalergrosse Stücke aus dem Arme heraus als weisse oder schmutzig-gelbe Schorfe und aus den orangegrossen Löchern stiess sich dann in Massen necrotisches Bindegewebe sammt den Fascien ab. Trotz alledem blieb Patient am Leben und sogar die Extremität wurde gerettet.

Alle solche Fälle von Erysipelas gangraenosum der Finger und Hände verlaufen meist unter hochgradigem Fieber mit typhösem Charakter, mit rascher Prostration. Wie an den Fingern und Händen, so kommen genau dieselben Fälle von malignem Erysipelas gangraenosum an den Zehen und Füssen vor; sie verlaufen mit derselben Rapidität, sie entstehen nach denselben geringfügigsten Hautverletzungen (Stichen, oberflächlichen Zehen- resp. Fusswunden u. s. w.).

In anderen weniger schweren Fällen geht das phlegmonöse Erysipel der Finger, der Hand, der Zehen, des Fusses u. s. w. in reichliche Abscessbildung oder mehr diffuse Eiterung über ohne Gangrän.

Bei den phlegmonösen Erysipelen des Scrotum kommt es zu sehr hochgradiger Schwellung, wie überhaupt bei Erysipel der männlichen und weiblichen Genitalien. Das Erysipel geht gelegentlich auch auf die Harnröhre über, ein zäher, gelber, geruchloser Schleim entleert sich aus derselben, es besteht häufiger Drang zum Uriniren, ein dunkelrother, mit Schleimflocken untermischter Urin wird unter stechenden brennenden Schmerzen entleert; oder aber in Folge der hochgradigen Schwellung entsteht Urinretention, wie z. B. in den von Humphry beschriebenen Fällen. Die Scrotalerysipele zeichnen sich selbst in den phlegmonösen complicirten Fällen entsprechend der Hautpigmentirung durch eine geringere Hautröthe aus, ja sie kann mehr oder weniger fehlen, dagegen ist die ödematöse Schwellung sehr hochgradig und breitet sich meist rasch auf die Bauchhaut aus. Die eventuell entstehende Gangrän begrenzt sich in der bei weitem grossen Mehrzahl der Fälle schnell und bleibt meist oberflächlich. In manchen Fällen von E. scroti sind, wie auch Kocher hervorhebt (Krankheiten des Scrotums, Pitha-Billroth III. Bd. II. Abth.), die der Gangrän vorhergehenden localen und allgemeinen Symptome ungemein gering, die Kranken kommen mit bereits begrenzter Gangrän in ärztliche Behandlung und erzählen, dass sie zuvor nur über etwas Brennen und Schmerzen im Hodensack zu klagen hatten. Solche Fälle möchte ich mit Kocher zum Theil auf Erysipelas scroti zurückführen. Analog ist die von Kocher mitgetheilte Beobachtung von Vinke: bei einem robusten Soldaten bildete sich nach einem unter gelindem Fieber aufgetretenen Erysipelas eine Gangraena scroti, welche zu einer Abstossung des ganzen Scrotum sammt Parietalblatt der Tun. vag. prop. führte.

Bezüglich der Symptomatologie der phlegmonösen Erysipele des behaarten Kopfes will ich nur kurz folgendes betonen: Wenn irgendwo für den Ausgang des Erysipels die Tiefe der Wunde von Bedeutung ist, so ist sie es ganz besonders bei Kopfwunden. Ist die Galea aponeurotica mit verletzt, so entstehen mit Vorliebe phlegmonöse Erysipele, welche durch ausgedehnte Eiterungen ausgezeichnet sind. Gerade in solchen Fällen ist das Uebergreifen des Erysipels auf die Meningen zu fürchten, nicht minder gangränöse Zerstörungen. Die Flächenausbreitung solcher tiefgreifenden Erysipele der Kopfhaut scheint unter der Galea auf grösseren Widerstand zu stossen, als wenn der Rothlauf oberflächlicher verläuft. Geht das Erysipel auf die Meningen über, dann erhält die Wunde zuweilen ein schlechtes Aussehen, Stupor tritt auf u. s. w.

In seltnen Fällen kommt Glottisödem bei phlegmonösen Erysipelen des Kopfes und Halses secundär als Folge der bestehenden, tiefergreifenden Circulationsstörung vor, ohne dass sich das Hauterysipel continuirlich auf Rachen und Kehlkopf fortpflanzt. Es handelt sich in solchen Fällen um Erysipele des Kopfes und Halses mit beträchtlicheren Schwellungen, die zu Stauungen im tieferen Zellgewebe, in der Mucosa und Submucosa des Schlundkopfes und Kehl-

kopfes Anlass geben. Hierher gehört wohl ein Fall von Dujardin-Beaumetz, wo bei einem 45jähr. Manne nach Quetschwunden des Gesichts Erysipel des Gesichts, der Kopfschwarte und des Nackens tödtliches Glottisödem verursachte; der Tod erfolgte in einem asphyctischen Anfall, obgleich so schnell als möglich die Tracheotomie gemacht worden war. Bei der Section zeigte sich eine beträchtliche seröse Infiltration des Gesichts, der Kopfschwarte, des Nackens und der in entsprechender Höhe liegenden Theile des Rachens und des Kehlkopfes. Eigentliches Erysipel des Rachen-Kehlkopfes ist nicht vorhanden gewesen. Laborde soll nach Dujardin-Beaumetz einen ähnlichen Fall beobachtet haben (cfr. auch §. 69 Glottisödem als Complication der Rachenerysipele).

In solchen Fällen empfehlen sich zahlreiche entspannende, tiefe Incisionen so bald als möglich, um die seröse Infiltration in der Tiefe zu heben.

Im Gesicht hat man das Vorkommen der Gangrän nach phlegm. Erysipel übertrieben. Carbunculöse Affectionen, Pustula maligna etc., mit Ausgang in Gangrän hat man zuweilen als brandige Gesichtserysipele beschrieben. Am häufigsten kommt sie, wie gesagt, an den Augenlidern und über dem Jochbogen vor.

Bei phlegm. Brusterysipelen kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen. So sah ich vor einiger Zeit auf der Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch eine Gangrän nach einem am Unterkiefer begonnenen, auf den Hals und die Brust übergegangenen Erysipel, der grösste Theil der Haut vom Kinn bis in die Gegend der Brustwarzen war zerstört. Die Muskeln des Kehlkopfs, der Brust lagen frei, einem anatomischen Präparat an der Leiche vergleichbar; zum Theil waren auch Parthien des M. pectoralis zerstört, an den verschiedensten Stellen traten Blutungen zu Tage etc. Die Haut an den Randparthien der Gangrän bildete unförmliche unterminirte Lappen, sie war, wie die Section ergab, nach der Bauch- und unteren Brustgegend stark jauchig infiltrirt. Der Kranke verbreitete einen penetranten Gestank.

Aus der Casuistik des gangränösen Erysipels erwähne ich noch kurz Folgendes: Pyämie und Septicämie mit Metastasen in den serösen Höhlen, in den Lungen, in den parenchymatösen Organen, in den Gelenken ist eine gewöhnliche Erscheinung nach gangränösem Erysipel. Multiple pyämische Gelenkeiterungen beschrieben besonders Lawrence, Velpeau, Ritzmann u. A. — Desprès sah gangränöses Gesichtserysipel nach einer Cataraktoperation mit Ausgang in Pyämie.

Ausgedehnte Gangrän der Bauchwandungen resp. der Bauchmuskeln und des Scrotums sah Hofer nach Erysipel der betreffenden Körperparthie bei einem 15jähr. Bauernburschen.

§. 52. Es erübrigt noch, an dieser Stelle der Symptomatologie der erysipelatösen Gelenkentzündungen zu gedenken, welche zuweilen als Complication eines Erysipelas auftreten. Ernstere Gelenkentzündungen im Verlauf eines gewöhnlichen Rothlaufs sind im Allgemeinen selten. Wenn ein Erysipel z. B. die Kniegelenksgegend überzieht, so kann man, wie wir anführten, beobachten, dass ein acuter seröser Erguss verschiedenen Grades im Kniegelenk auftritt, ähnlich wie es nach energischen Bepinselungen mit Jodtinctur vorkommen kann. Aber dieser erysipelatöse acute Hydarthros ist gewöhnlich ohne ernstere Folgen, meist unbedeutend oder fehlt sogar vollständig. Oder aber es entstehen leichtere adhäsive Synoviten, welche zu mehr oder weniger ausgesprochenen, eventuell dauernden Bewegungsstörungen führen. Zuweilen kommt es aber zu eitrigen Gelenkentzündungen. Von den pyämischen, vorzugsweise metastatischen Gelenk-

eiterungen im Verlaufe eines Erysipels sehen wir hier ab, ebenso von jenen secundären Gelenkentzündungen, welche entstehen, wenn ein abscedirendes, gangränöses Erysipelas im späteren Verlauf in ein unterliegendes Gelenk perforirt. Meist treten die erysipelatösen Gelenkeiterungen frühzeitig auf, d. h. einige Tage nach Beginn des Erysipels sind sie manifest, sie verlaufen sehr acut mit ausgesprochen deletärem Charakter. Das Gelenk kann in toto sehr rasch vereitern, der Knorpel wird eventuell gänzlich zerstört, die Synovialis treibt üppige, zuweilen missfarbige, sulzige, gallertige Granulationen und in etwa 10 bis 14 Tagen ist das Gelenk schlottrig und crepitirend. Auch die Nachbarschaft des Gelenks, die Sehnen, Muskeln werden in Mitleidenschaft gezogen, es bilden sich Eitersenkungen, Sehnen werden necrotisch u. s. w. Gewöhnlich sind es phlegmonöse Erysipele, bei welchen Gelenkvereiterungen in loco affecto vorkommen. Zuweilen zeigt die Haut über dem afficirten Gelenk Symptome drohender Gangrän in Folge allzu starker Spannung, sie ist livid, dunkelroth, hämorrhagisch verfärbt. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen hat sich die Gelenkeiterung ausgebildet und wird als solche erkannt. Oder aber die das Gelenk bedeckende Haut, die tieferen Gewebsschichten zeigen nichts von drohender Gangrän, von Eiterung, es ist nur eine stärkere erysipelatöse Schwellung vorhanden. Im Gelenk aber tritt ein rasch zunehmendes Exsudat auf, das sich z. B. im Verlauf von 24 Stunden rapid vermehrt. Der Patient hat die heftigsten Schmerzen. Schon am 2., 3. Tage nach Ausbruch des Erysipels, z. B. der Kniegelenksgegend, kann es zu einer massenhaften Ansammlung von Eiter in diesem Gelenk gekommen sein, so dass die Kapsel prall gespannt ist. Volkmann, welchem wir in seinen „Beiträgen zur Chirurgie“ auch über die erysipelatösen Gelenkeiterungen die werthvollsten Mittheilungen verdanken, sah von der doch seltenen Complication der erysipelatösen Gelenkvereiterungen 1873/74 4 Fälle. Aus seiner früheren Erfahrung erinnert sich Volkmann nur eines einzigen Falles, der vielleicht hierher gehört. In dem einen der von Volkmann beobachteten Fälle war schon am 2. Tage, wo das Erysipel die ganze Kniegelenksgegend einnahm, ein starkes Exsudat im Gelenk vorhanden; am nächsten Tage war die Gelenkkapsel bereits so prall gefüllt, dass sich die Geschwulst steinhart anfühlte (dabei continuirliches Fieber von 40,6—40,9), und am nächsten Tage wurden 140 Ctm. anfangs dünnen, serösen, sub finem dicken, zähen, gelben Eiters entleert.

Ausser diesen, gleich im Beginn des Rothlaufs diagnosticirten, sehr acut verlaufenden erysipelatösen Gelenksvereiterungen giebt es auch noch Formen, welche sich analog jenen spät auftretenden Zellgewebsabscessen erst in der Reconvalescenz, d. h. nach dem Schwund des Erysipels, deutlich manifestiren. Diese spät erkannten Gelenkeiterungen haben quoad vitam eine viel bessere Prognose als die frühzeitigen, sehr acut verlaufenden Formen, local freilich, d. h. für die Integrität des Gelenkes sind sie gerade so schlimm. Wir haben es auch hier mit Gelenkeiterungen zu thun, welche frühzeitig, im Beginn oder auf der Höhe der Krankheit aufgetreten sind, aber nicht so in den Vordergrnnd traten, dass sie gleich diagnosticirt wurden. Erst wenn die meist hochgradige, erysipelatöse Schwellung der Haut mit dem Schwund des Erysipels nachgelassen, erst dann wird die Gelenk-

affection manifest. Die Affection hat gewöhnlich schon hochgradige Destructionen im Gelenk hervorgebracht, der Bandapparat ist gelockert, Crepitation ist fühlbar. Bevor diese Erscheinungen deutlich vorhanden sind, ist bezüglich der Diagnose einer etwa vorhandenen Gelenkeiterung besonders zu beachten, wenn die Temperatur mit dem Schwund des Rothlaufs nicht nachlässt oder bei typischem Fieberabfall von Neuem ansteigt, local ist eine entsprechende Schwellung der Gelenkparthie und subjectiv die Schmerzhaftigkeit beachtenswerth.

Der Ausgang der erysipelatösen Gelenkeiterungen ist für die Integrität des Gelenks selbstverständlich fast stets ein ungünstiger bei den frühzeitig auftretenden, sehr acut verlaufenden Formen. Wenn bald und unter antiseptischen Cautelen dem Eiter im Gelenk Abfluss verschafft wird und ernstere Complicationen der Nachbarorgane (Haut, Muskeln, Zellgewebe etc.) fehlen, besonders auch bei den erst später analog den Zellgewebsabscessen auftretenden Gelenkeiterungen, so ist es vielleicht möglich, in seltensten Ausnahmefällen ein bewegliches Gelenk zu erzielen. Doch ist das Precäre immer, dass die Gelenkeiterung zum Theil wegen der localen erysipelatösen Schwellung zu spät erkannt wird. Einige Stunden entscheiden bei den frühzeitig auftretenden, sehr acut verlaufenden Formen über das Schicksal des Gelenks. In erster Linie ist es das Verhalten des Gelenkknorpels, von dem die Prognose des Gelenks abhängt, d. h. ob Restitutio ad integrum möglich ist oder nicht. Gewöhnlich wird die Resection oder in verzweifelten Fällen die Amputation nothwendig sein. Bei letalem Ausgang erfolgt der Tod vorzugsweise unter den Erscheinungen der Pyämie.

Der Verlauf und Ausgang in den von Volkmann beschriebenen vier Fällen war folgender:

I. Fall, Pseudathrosis cruris. Jodpinselung mit Blasenentwicklung. Erysipel. Vereiterung des Knie- und Sprunggelenks sowie der Fusswurzel. Tod.

Erysipel beginnt an der vorderen Fläche des Unterschenkels am nächsten Tage nach der Jodpinselung, die zur Blasenbildung geführt hatte und verbreitet sich über Knie und Oberschenkel. Am nächsten Tage, 3. Mai 1873, starkes Exsudat im Kniegelenk; am 4. Mai: Erysipel bis zur Mitte des Oberschenkels gewandert. Gelenkkapsel so prall gefüllt, dass sich die Geschwulst steinhart anfühlt, vehemente Schmerzen. Am nächsten Tage 140 Cctm. dünnen serösen, sub finem dicken, zähen, gelben Eiters durch Punction entleert (unter Spray). Eiter enthält zahlreiche Bacterien. Patient etwas erleichtert, Fieber lässt nicht nach (continuirlich 40,6—40,9); Erysipel schreitet nach der Wade. 6. bis 11. Mai: Das Knie füllt sich langsam wieder mit Eiter; ausserordentlich heftige Schmerzen im Gelenk bei leisester Erschütterung. 10. Mai Gesichtserysipel. 12. Mai Stillstand des Erysipels am Bein und Gesicht. 13.—15. Mai wieder Fieber, obgleich das Erysipel verschwunden ist. Abscess am Fussrücken. Eiterung im Fussgelenk noch nicht nachweisbar. Pyämische Erscheinungen. Am 16. Mai wird die Vereiterung des Fussgelenks und der Fusswurzelgelenke constatirt. Sprung- und Kniegelenk schlotternd. 7. Juni: hohe Oberschenkelamputation, Tod am 17. Juni an Pyämie.

II. Fall. Schwere Osteomyelitis des Unterschenkels mit ausgedehnter Knochenentblössung aber höchst unbedeutender Necrose. Hämorrhagien, Hautgangrän; nach den schwersten Störungen unerwartete Heilung bis auf einen oberflächlichen granulirenden Defect. Erysipel der ganzen Unterextremität; 12tägige Dauer; am 29. Mai beginnend, am 12. Juni Fussgelenk schlottrig, crepitirend, sehr starke Spannung der Weichtheile in der Fussgelenkgegend. Totale Resection des Fussgelenks. Schwere Albuminurie mit hochgradigem, allgemeinem Hydrops. Heilung.

III. Fall. Mit zurückgebliebener Knochenfistel consolidirte Fractur am unteren Ende der Tibia. Erysipel nach Sondirung und Extraction eines Meissel-

splitters am 21. Juli. Colossale Schwellung des Fusses, drohende Gangrän an der äusseren Seite des Fussgelenks, multiple Scarificationen, Hochlagerung des Beins, Eisbeutel. Sehr heftige Schmerzen. 26. Juli. Abscess einige Finger breit unter dem Malleolus ext. gespalten. 28. Juli. Stillstand des Erysipels und Fieberabfall, dem sofort wieder eine bleibende und fast gleiche Fiebersteigerung folgt. 31. Juli: Vereiterung des Sprunggelenks ist manifest, Crepitation, Bandapparat zerstört. Temperatur 40,4. — Am 1. August totale Resection des Fussgelenks, Heilung.

IV. Fall. Verbrennung des 2. und 3. Grades der rechten Unterextremität bis zum Knie. Langsame Heilung. Reverdin'sche Hautüberpflanzungen. Am 12. Mai 1874 Erysipel. Acute Vereiterung des Sprunggelenks und verschiedener kleiner Articulationen am Fuss, am 23. Mai manifest. Amput. femoris supracondyl. Heilung.

Schüller hat aus der Greifswalder Klinik 3 Fälle von erysipelatösen Gelenkentzündungen mitgetheilt, von welchen aber 1 Fall als nicht hierher gehörig abzuziehen ist, weil das Erysipel erst secundär nach der Gelenkentzündung auftrat. In den beiden anderen Fällen handelte es sich einmal um eine letal endigende Vereiterung des Kniegelenks nach einem vom Unterschenkel ausgehenden Rothlauf, dann um einen serösen Erguss ins Kniegelenk nach Erysipel des Oberschenkels (vollständige Heilung). Im ersten Falle entwickelte sich die Anschwellung des Kniegelenks sehr schnell, so dass die Punction nöthig wurde. Mehrmalige Punctionen resp. Aspirationen und Einspritzungen von 3% Carbollösungen verminderten zwar das Fieber, aber die Eiterung blieb dieselbe und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich von Tag zu Tag; das Erysipel war mittlerweile zum Stillstand gekommen. Drainage, wiederholte Ausspülungen, Besserung der localen Verhältnisse, gleichwohl zunehmender Kräfteverfall und Tod.

Nach Schüller sind in den letzten Jahren in der Greifswalder Klinik wiederholt Gelenkentzündungen bei Rothlauf beobachtet worden.

Ausser Volkmann und Schüller haben schon Fenger, Avery, Rayer, Ritzmann, Lukomsky, Heiberg und Angerhausen Beobachtungen über erysipelatöse Gelenkentzündungen mitgetheilt, zum Theil nur nach Befunden an der Leiche. Ritzmann sah unter 130 Fällen von Erysipel nur 5 Mal die Complication auftreten, und zwar 2 Mal am Fussgelenk, je 1 Mal am Kniegelenk, am Ellbogen- und Schultergelenk. Der Ausgang war 2 Mal ein ungünstiger, in Folge einer Vereiterung des Fussgelenks und einer des Kniegelenks trat Pyämie ein. Avery beobachtete in einer sehr bösartigen Epidemie von Erysipelas einige Male Vereiterung der unterliegenden Gelenke. Die Erysipele zeichneten sich durch einen sehr entzündlichen Charakter aus.

§. 53. Complicirende Augenaffectionen kommen bei Kopferysipelen vor, die über die Augengegend hinwandern. Was zunächst die Augenlider anlangt, so sind dieselben in solchen Fällen meist stark geschwollen, sie bilden mehr oder weniger deutlich hervorragende Geschwulstsäcke, welche den Bulbus fest verschliessen. Zuweilen complicirt sich eine solche Augenlidrose mit phlegmonösen Erscheinungen, es bilden sich Abscesse, bei deren Incision sich reichlich dicklicher Eiter entleert. Oder aber die starke Spannung der Haut führt zu Gangrän in verschiedener Ausdehnung, wodurch dann unter Umständen entstellende Narben, besonders Ectropium, entstehen. Fenestre beobachtete unter 19 Gesichtserysipelen 11 Mal abscedirende oder gangränescirende Augenlidrose, die phlegmonösen Erscheinungen zeigten sich meist zwischen dem 4. und 7. Tage, nur 2 Fälle endigten glücklich, d. h. es trat Vernarbung ohne Ectropium ein. Eine so häufige Entstellung durch abscedirende oder gangränöse Augenlidrose ist durchaus nicht das Gewöhnliche. Meist beschränkt sich der Prozess nur

auf kleinere Parthien der Haut des Augenlides, und da letztere in reichlichem Maasse vorhanden ist, so sieht man oft gar nicht viel von der Entstellung. Eine seltene Ausnahme ist es, wenn sich die Gangrän mehr oder weniger über ein ganzes Augenlid erstreckt, oder wenn sich im Anschluss an ein phlegmonöses Erysipel, z. B. des oberen Augenlides, cariöse Prozesse des Orbitaltheils des Stirnbeins ausbilden (Camerer 1 Fall).

Am Bulbus selbst finden sich in den leichteren Fällen gewöhnlich folgende Erscheinungen: Verschieden hochgradige Conjunctivitis, Chemosis, Injection der Sclera, die Cornea glänzend, die Pupille mässig erweitert, träge, lichtscheu; vermindertes Sehvermögen etc. Diese Veränderungen sind in der Mehrzahl der Fälle transitorischer Natur, sie verlieren sich mit der Abnahme der Schwellung, mit dem Schwund des Rothlaufs. Dasselbe gilt für gewöhnlich sogar für die hochgradigeren Verminderungen der Sehschwäche: Patient sieht Alles undeutlich, wie in Nebel gehüllt, ja in seltensten Fällen ist das Sehvermögen fast vollständig erloschen. Fronmüller sah diese transitorische Amblyopie meist am 3. oder 4. Tage bei Kopfrose auftreten und er glaubt, die Ursache in einer durch das Erysipel gestörten Thätigkeit der peripheren Lidnerven zu finden, welche reflectorisch auf das Nervensystem des Bulbus einwirke. Ich bin der Meinung, dass das vorhandene Oedem und die venöse Stauung in der Umgebung des Bulbus, besonders auch in der Orbita von wesentlichem Einflusse sein dürften, um so mehr, als die Complication fast stets mit der Abnahme der Schwellung zu schwinden pflegt. Nur einmal sah Fronmüller letalen Ausgang in Folge von Uebergang des Erysipels von der Orbita auf die Meningen. Pflanzt sich allerdings ein Gesichtserysipel auf das orbitale Zellgewebe (Fälle von Arlt, Forrer, Biermann u. A.) fort, dann ist für die Integrität des Auges das Schlimmste zu befürchten. Wir betonten bereits oben, dass das orbitale Zellgewebe der relativ häufigste Weg sei, auf welchem ein Gesichtserysipel auf die Meningen, auf die Sinus, auf die Hirnbasis übergreife. Der Symptomencomplex dieser orbitalen Erysipele lässt sich kurz folgendermassen zusammenfassen: ein mehr oder weniger unbeweglicher, vorgetriebener Bulbus, starke Injection der Bindehaut, Ecchymosen, Anschwellung der Lider, tiefsitzender Schmerz, gestörtes oder gänzlich aufgehobenes Sehvermögen, eventuell Zeichen von Entzündung der Meningen und des Gehirns. Gangränöse, abscedirende Prozesse in den Lidern sind zuweilen die Prodrome dieser üblen Complication. Es kommt hier und da sehr schnell zu perniciösen Prozessen der Cornea und der Iris, oder zu Panophthalmien mit Atrophie respective Vereiterung des Bulbus.

Einen Fall von Gesichtserysipel mit Affection des orbitalen Zellgewebes, Thrombose der Vena ophthal. und von hier aus des Sinus transversus mit eitriger Meningitis habe ich bereits p. 145 (H. Weber) mitgetheilt.

Auch Arlt hat solche Orbitalerysipele mit Schwund des Bulbus beobachtet. Ich theile folgenden Fall mit:

Erysipelas faciei bei einer schwächlichen Frau; heftiges Fieber, Delirien. Linkes oberes Augenlid stark geschwollen, dunkelviolett gefärbt, glatt, glänzend. Bulbus reichlich um 6''' vorgedrängt, zugleich etwas nach aussen geschoben, unbeweglich. Am inneren Deckel des unteren Lides Fluctuation, bei der Incision wird eine mässige Quantität Eiter entleert. Am Bulbus exsudative Iritis, Conjunctivitis, der Bulbus schrumpfte vollständig.

Auch den Thränensack hat man in Folge von Orbitalerysipel nach Gesichtsrothlauf vereitern gesehen.

Von besonderem Interesse ist auch der bereits erwähnte Fall von Schüle, wo sich bei einem Geisteskranken im Anschluss an ein Gesichtserysipel ein Orbitalrothlauf mit phlegmonösem Charakter entwickelte, welcher zu der erwähnten Hirnmycose (p. 117 anatomische Veränderungen) Anlass gab.

Biermann beobachtete in Folge eines Erysipelas faciei Gangrän beider Augenlider. Der erysipelatöse Entzündungsprozess ergriff das orbitale Zellgewebe und das Auge und führte zu einer raschen Zerstörung des letzteren.

Auch Noyes sah Vereiterung des Bulbus nach Erysipelas faciei bei einem 28jähr. Arbeiter. Der Bulbus war ½" vorgetrieben, unbeweglich. Der Patient starb an Erschöpfung in der Reconvalescenz.

In seltenen Fällen von Kopferysipelen kommt es ferner zu anderen ernsteren complicirenden Augenaffectionen, d. h. zu Trübungen der optischen Medien, zu Iritis, zu geschwürigen Prozessen auf der Hornhaut, zu Retinitis, zu Neuritis optica mit Atrophia nervi optici.

So sah Mathis in Folge eines Gesichtserysipels mit Affection der Augengegend beiderseits freibewegliche Trübungen im Glaskörper und zwar theils in der Form feiner, netzartig zusammengefügter Fäden, theils als membranartige Fetzen. Nach 3 Monaten war noch keine Besserung erfolgt. — In einem anderen Falle erlosch das Sehvermögen im Verlauf von 16 Tagen gänzlich. Nach 8 Monaten fand sich ein glaucomatöser Zustand des Auges mit zwei staphylomatösen Ausbuchtungen der Sclera ober- und unterhalb des M. rectus ext. Es wurde dann die Abtragung des vorderen Bulbusabschnittes gemacht, wobei sich die Linse und ein Theil des Glaskörpers entleerten. Noch mehrere Wochen vergingen, bis die Beschwerden ein Ende nahmen.

Geschwürige Prozesse der Hornhaut beschreibt Wagner:

Am 2. Tage nach Beginn eines Erysipels nach Blepharoplastik bei einem 26jährigen Manne (Ektropion des unteren Augenlides in Folge ausgedehnter Hautnarbe, Hauttransplantation aus der Wange) zeigt sich auf der linken Hornhaut ein kleines centrales Geschwür, welches nach 4 Tagen, obgleich das Erysipel ganz verschwunden war und die Hautlappen gute Heilungstendenz zeigten, schmerzlos perforirte. Das Auge war dabei nicht entzündet. Nach der Perforation griff der Erweichungsprozess in der Cornea rasch um sich und schon am 2. Tage war die ganze Hornhaut erweicht. Der sehr heruntergekommene Patient konnte erst nach mehreren Wochen mit Atrophie des Auges entlassen werden.

Rasche Zerstörung der Hornhaut in Folge eines Gesichtserysipels mit Affection des Auges beobachtete auch Pilz (Prager Vierteljahrssch. 4. 1849, Schmidt's Jahrb. Bd. 66, p. 96).

Vidal beobachtete im Reconvalescenzstadium eines Gesichtserysipels exsudative Iritis mit Conjunctivitis.

Heineke sah an einem bereits sclerectatischen Bulbus im Verlauf des Erysipelas eine totale Netzhautablösung entstehen.

Amblyopie und Amaurose als Complication eines Gesichtserysipels haben u. A. Pagenstecher (2 Fälle) und Hutchinson (1 Fall) beschrieben.

I. Fall (Pagenstecher). 63jähr. Bauer. Erysipel im Anschluss an eine unbedeutende Verletzung des linken inneren Augenwinkels durch Schlag mit einer Weinrebe. Vor und nach der Verletzung Sehkraft angeblich gut. Als Patient nach 2 Wochen die Lider des erkrankten linken Auges wieder öffnen konnte, war letzteres erblindet. Der Bulbus lag etwas tiefer in der Orbita als rechts, sonst nichts Abnormes. Papille scharf begrenzt, weiss, hochgradige Atrophie des Retinalgewebes, Centralgefässe nur ein kurzes Stück über die Papille hinaus sichtbar.

II. Fall (Pagenstecher). 49jähr. Mann mit gesunden aber weitsichtigen Augen. Erysipel des Gesichts 3 Wochen lang, dann Sehvermögen beiderseits sehr geschwächt, so dass mit + 10 nur No. 6 Jäger entziffert werden konnte. Auf beiden Augen war eine begrenzte Stelle rund um die Macula lutea sehschwach.

III. Fall (Hutchinson). Mann mit gesunden Augen. Erysipel des Gesichts. Am ersten Tage der Krankheit die Augen noch geprüft. Dann 1—2 Tage

Delirien, Lidschwellung, Oeffnen der Augen unmöglich. Nach Ablauf des Erysipels erwies sich das rechte Auge blind. 6 Wochen später absolute Amaurose durch Atrophie des Opticus, stark verengte Arterien, normale Venen, keine Spur von Neuritis, leichter Strabismus divergens, sonst keine Veränderung.

Auch Jäger, Graefe, Gubler, Nettleship, Benson und in neuester Zeit Lubinsky, Schenkl und Parinaud haben Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven in Folge von Erysipel gesehen.

Die Blindheit entwickelt sich im Allgemeinen rasch, dieselbe ist nicht immer vollständig, aber die Sehschärfe bleibt dauernd herabgesetzt. In zwei von Graefe beobachteten Fällen dagegen war das Sehvermögen vollständig erloschen und trotzdem trat gänzliche Genesung ein.

Von besonderem Interesse ist der Fall von Schenkl:

60jähr. Frau. Gesichtserysipel mit stürmischen Allgemeinerscheinungen; Cerebralcomplicationen; 14 Tage andauernde Bewusstlosigkeit. Nach der Rückkehr des Bewusstseins nahm das Erysipel einen ausserordentlich schleppenden Verlauf. Die Inspection der Augen war durch Schwellung und Krustenbildung an den Augenlidern verhindert. In beiden Augen beträchtliche Schmerzen, starke Secretion der Bindehaut. Nach Ablauf eines Monats konnte der Bulbus sichtbar gemacht werden; auf dem linken Auge vollständige Blindheit, Sehkraft rechts nicht vermindert. Die nähere Untersuchung ergiebt vollständige Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut.

Schenkl fasst den Zusammenhang der Complication mit Erysipelas folgendermassen auf:

In den häufigsten Fällen handelt es sich wahrscheinlich um embolische Prozesse, in anderen um acutentzündliche, rasch zur Atrophie führende Prozesse der Retina und Chorioidea, in noch anderen Fällen um retrobulbäre Neuritis. Der von Lubinsky angenommene comprimirende Einfluss einer Entzündung der Contenta orbitae (Orbitalerysipel, Orbitalabscess) ist nach Schenkl wohl nur ausnahmsweise die Ursache. Förster will die directe Compression des Sehnerven durch Betheiligung des Orbitalzellgewebes als Grund des Nervenschwundes nicht gelten lassen, er glaubt vielmehr, dass es sich um eine directe Fortpflanzung des erysipelatösen Entzündungsprozesses längs der Gefässscheiden bis auf die Art. centralis retinae handelt.

Parinaud sah 2 Fälle von beiderseitiger Sehnervenatrophie nach Erysipel. Der eine Fall betraf eine 26jähr. Frau, welche in Folge von Erysipel des Gesichts und der behaarten Kopfhaut beiderseitige Atrophie des Sehnerven acquirirte, das Sehen war bis dahin auf beiden Augen gleichmässig gut. Am 15. Jan. 1879 erkrankte die Frau an Erysipel, regelmässiger Verlauf, keine Delirien, am 20. Erysipel über Gesicht und Kopfhaut verbreitet; während der ganzen Dauer des Erysipels konnte Patient die Augen öffnen, es zeigte sich nichts Abnormes in ihrem Sehvermögen. 25. Jan. Erysipel beendigt, am nächsten Tage heftiger linksseitiger Kopfschmerz bei unerklärlicher Temperaturerhöhung, allmählig bemerkt Patientin eine Trübung des Sehvermögens am linken Auge unter Fortdauer des linken Kopfschmerzes, in den nächsten Tagen ist auch die Sehschärfe des rechten Auges vermindert und nimmt allmählig ab. 2. Febr. Morgens unterscheidet Patientin das Tageslicht nicht mehr und nimmt die Personen nicht wahr, die an ihrem Bett stehen. Diese Blindheit dauerte 48 Stunden, dann etwa 10 Tage nach Beginn der ocularen Störungen merkliche, zunehmende Besserung der Sehschärfe und Nachlass des Kopfschmerzes unter eigenthümlichen Gesichtssensationen (Pat. sieht Vertiefungen im Fussboden, farbige Flecken im Sehfeld; — zunehmende Gedächtnissschwäche, allgemeine Schwäche ohne localisirte Paralyse, Hautsensibilität unverändert etc.). 1. März Sehvermögen bedeutend gebessert, Farben auf 20 Ctm. unterscheidbar, nur grün und violett kann Patientin nicht unterscheiden. Die beiden Papillen sind atrophisch entfärbt, ihre Contouren scharf, sie sind der Sitz einer physiol. Excavation, die sich durch die parallactische Abweichung der Retinagefässe kundgiebt, das Lumen der Retinagefässe fast normal. Am 3. April Kopfschmerzen geringer, aber noch vorhanden und bis in den Nacken ausstrahlend; Stehen erschwert durch Schmerzen in den Beinen; Zittern im rechten Arm, nicht im linken Arm; allgemeine Schwäche. Sehvermögen hat sich auch später kaum merklich gebessert, Atrophie des Sehnerven ist immer deutlicher geworden.

Den zweiten Fall von Atrophie beider Sehnerven nach Erysipel des Gesichts und der behaarten Kopfhaut sah Parinaud bei einem 59jähr. Fräulein, welches jährlich einmal an Erysipel erkrankte. Nach Schwund des Rothlaufs im

August 1876 bemerkt Patientin rasche Abnahme des Sehvermögens an beiden Augen. Seit einem Jahre macht die Augenschwäche keine Fortschritte mehr, die Kranke kann aber nur schwer die Finger in einer Entfernung von 20 Ctm. zählen.

Parinaud ist der Ansicht, dass die einseitige vollständige Erblindung auf einer peripheren, die doppelseitige Sehnervenatrophie aber auf einer centralen Nervenstörung beruhe. Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Ohnmachten, Gesichtshallucinationen in den letzteren Fällen deuten darauf hin.

Bei einseitiger Atrophie glaubt P., dass die Entzündung der Haut auf die Peripherie des Nerven innerhalb der Orbita gewirkt habe; es könne angenommen werden, dass die Entzündung direct auf den N. opticus übertragen werde durch die Vena ophth. und centralis retinae oder durch die Lymphgefässe, von denen diese Gefässe umgeben sind.

Von beiderseitiger Sehnervenatrophie liegen also 4 Fälle vor (2 Parinaud, 1 Pagenstecher und 1 Gubler).

Zuweilen tritt die Erblindung erst in der Reconvalescenz des Erysipelas auf, wie z. B. in einem Falle von Rohde.

§. 54. Ernstere Affectionen des Gehörorgans treten im Allgemeinen nur selten als Complicationen eines Rachen- oder Gesichtserysipels auf, wenn letzteres durch den äusseren Gehörgang, ersteres durch die Tuba Eustachii (Gull, Dechambre) in das Mittelohr wandert und hier zu katarrhalischen oder eitrigen Prozessen Veranlassung giebt. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei jedem Kopf- resp. Rachen-Erysipel Ohruntersuchungen nicht zu vernachlässigen, um eventuell in den passenden Fällen rechtzeitig eine intensivere Erkrankung des Mittelohrs zu verhüten. Besonders habe ich hier die seltenen Fälle im Auge, wo eitrige Prozesse der Paukenhöhle mit allen ihren Gefahren für das Leben und für die Beeinträchtigung des Gehörs auftreten.

Umgekehrt ist es aber nicht selten, dass z. B. nach Typhus eine vorhandene Otorrhöe der Ausgangspunkt eines E. faciei wird.

In anderen Fällen ist die Schwerhörigkeit bei Erysipel (ohne nachweisbare Veränderungen) als Theilerscheinung allgemeiner nervöser Depression aufzufassen.

An der Ohrmuschel kommt es gelegentlich zu sehr beträchtlichen Anschwellungen mit Blasenbildung und meist unbedeutenden circumscripten Mortificationen. —

Affectionen der Parotis compliciren, wie wir sahen, nur selten den Verlauf eines Erysipels. Sie kommen vor bei Rothlauf der Parotisgegend als Folge der localen Entzündung, oder aber metastatisch. Die metastatischen Parotiten im Verlauf eines Erysipels sind entweder ein Symptom einer eingetretenen pyämischen Intoxication, oder aber sie sind wirklich erysipelatöser Natur, hervorgerufen durch dieselbe Noxe, welche das primäre Erysipel der Haut oder Schleimhaut erzeugte, ohne dass Pyämie vorhanden ist. In jedem Falle sind diese metastatischen Parotiten ein Zeichen ernster Störung des Gesammtorganismus. Die Parotisaffectionen bestehen entweder — besonders diejenigen in Folge der localen Entzündung — in leichteren entzündlichen Schwellungen, die mit dem Schwund des Erysipels nachlassen, oder aber — wie z. B. die metastatischen, in meist zur Eiterung führenden eigentlichen Parotiten.

Vereiterung der Parotis beschreiben u. A. Colin und Lordereau. Auch im Reconvalescenzstadium nach sehr schweren Erysipelen kommt es gelegentlich zu eitriger Parotitis, in derselben Weise wie nach anderen schweren Allgemeinerkrankungen, wie z. B. nach Typhus.

§. 55. Complicationen von Seiten der Nasenhöhlen, des Rachens und Mundes kommen besonders bei Kopferysipelen vor, welche sehr leicht auf die genannten Theile continuirlich übergehen. Oder umgekehrt, das cutane Erysipel des Gesichts ist die Folge eines primären Schleimhauterysipels, besonders des Rachens und der Nase. Nicht selten pflanzt sich das Rachenerysipel auf den Kehlkopf fort und giebt zu tödtlichem Oedema glottidis Veranlassung. Auch weitere Ausdehnung des Erysipels bis in die Trachea und Bronchien hat man durch die Autopsie festgestellt. Solche continuirlichen Rachen-Bronchial-Erysipele sind selten, weil die meisten Fälle schon im Larynx den Tod durch Glottisödem, d. h. durch Erysipel des Kehlkopfs veranlasst haben und an ihrer weiteren Ausbreitung durch den Exitus letalis verhindert werden.

Bei Kopferysipelen kommt es gelegentlich vor oder während derselben zu diphtheritischen Prozessen auf der Schleimhaut der Mund- und Nasen-Rachenhöhle, d. h. es entsteht eine Angina mit diphtheritischem Belag und dann tritt das Kopferysipel auf, oder der Verlauf ist umgekehrt. Ich lasse es dahingestellt, in wie weit wir es hier vielleicht mit einem gangränösen Schleimhauterysipel zu thun haben oder nicht. — Cfr. übrigens Symptomatologie der Schleimhauterysipele §. 67—73.

Blass, welcher vorzugsweise Gesichtserysipele beobachtete, constatirte die Angina in 65 Fällen 32 Mal, aber nur 9 Mal war die Rachenaffection bedeutender, so dass Schlingbeschwerden bestanden. Von den 65 Fällen waren 56 Gesichtserysipele und hier erklärt sich die vorhandene Angina theils als echtes Rachenerysipel, theils als complicatorische, nicht continuirliche Entzündung der nächsten Umgebung oder als Symptom der fieberhaften Allgemeinstörung.

Auch Hauterysipele an entfernteren Körperstellen compliciren sich bekanntlich zuweilen mit anginösen Beschwerden meist leichterer Natur. Hier und da kommt es auch in solchen Fällen zu diphtheritischen Prozessen in Mund- und Rachenhöhle. Unter anderen hat z. B. Schüller derartige Beobachtungen mitgetheilt. In 2 Fällen (Erysipel des Scrotums und Erysipel des Unterschenkels) schloss sich an die Rachendiphtherie noch eine pneumonische Infiltration der Lunge an, welcher der letztere Kranke erlag.

§. 56. Lungenkrankheiten compliciren entweder als Katarrhe der kleineren oder grösseren Bronchien oder in der Form von Pneumonie den Verlauf des Erysipelas.

Die Lungenkatarrhe bei Erysipel sind häufig, ja nach Pirrie immer vorhanden, zuweilen allerdings so leicht, dass sie während des Lebens kaum nachweisbar sind. Nicht selten aber ist der Katarrh während des ganzen Verlaufs des Rothlaufs und noch später sehr heftig.

Durch continuirliche Fortpflanzung der erysipelatösen Entzündung sieht man ganz besonders auch Lungenkatarrhe und entzündliche, meist schlaffe, seröse Lungeninfiltrationen entstehen bei Rachen-Tracheal-Rothlauf (cfr. §. 69 Schleimhauterysipel).

Die Pneumonie zeigt sich relativ am häufigsten bei mit Pleuritis complicirten Erysipelen des Thorax und es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen sich die erysipelatöse Entzündung continuirlich auf die Pleura und auf die Lunge fortpflanzt. Bei Erysipelen entfernter Kör-

perstellen sind die Bronchialkatarrhe und Pneumonien Folge der erysipelatösen, pyämischen oder septischen Allgemeinintoxication. Bei reinen, nicht mit Pyämie oder Sepsis complicirten Erysipelen ist es denkbar, dass von der Erysipelstelle erysipelatöse Stoffe durch den Lymph- resp. Blutstrom in das rechte Herz und dann in die Lunge gelangen und embolisch zu Entzündungen der Lunge (Pneumonie und Katarrhe) Veranlassung geben.

So scheint mir die Lungenaffection in einem innigeren Connex zum Erysipelherd zu stehen, als manche andere annehmen. Pirogoff betrachtet die lobären und lobulären Hepatisationen bei Erysipel als eine Folge des veränderten Blutzustandes, wie bei Pyämie, Dysenterie und Cholera. Bei mit Sepsis und Pyämie complicirten Erysipelen kommt es auch zu abscedirenden Veränderungen in den Lungen mit oder ohne Durchbruch in die Pleura. Man beobachtet Embolien in den verschiedensten Stadien, frische mit der Gefässwand der Lungenarterie leicht verklebte solide Gerinnungen, oder innen hohle, brüchige Massen bis zu eitrig geschmolzenen Emboli.

In den Blutcapillaren der Lungen constatirten Lukomsky u. A. gelegentlich, wie in anderen inneren Organen (Nieren, Leber), Mikrococcenembolien. Beachtenswerth ist, dass Lukomsky die Mikrococcen in der Haut zuweilen in geringer Menge antraf, während sie in den inneren Organen sehr reichhaltig vertreten waren.

Die Erkrankung der Lunge bei Hauterysipel verläuft manchmal ziemlich latent. Die Respiration ist bei vielen Erysipelen in Folge des Fiebers beschleunigt, hierauf ist kein allzugrosses Gewicht zu legen; sicher ist aber eine complicirende Lungenkrankheit vorhanden, wenn z. B. die Erysipelstelle an der Haut eine dunklere Farbe annimmt, wenn die Respiration erschwert, schmerzhaft wird u. s. w. Die Percussion und Auscultation ergeben in solchen Fällen dann grössere oder geringere Lungeninfiltrationen, Lungenkatarrhe. Sehr oft expectorirt der Kranke wenig Auswurf, in anderen Fällen dagegen mit oder ohne Blut versehene grössere Schleimmassen. Der Husten kann vollständig fehlen.

In manchen Fällen verläuft die erysipelatöse Lungenentzündung ähnlich wie die Hautentzündung, d. h. sie entsteht an einer bestimmten Stelle, von welcher sie sich dann allmählig weiter ausbreitet. Diese Wanderpneumonien kommen bekanntlich auch primär, selbständig, ohne Haut- oder Schleimhauterysipel vor, wir werden sie in einem besonderen Capitel besprechen (cfr. §. 73).

Die hypostatischen Pneumonien, besonders nach länger dauernden Erysipelen und bei geschwächten Individuen, verlaufen in der bekannten Weise. Ferner erwähnten wir bereits die Lungenödeme, welche häufig bei der Autopsie gefunden werden.

Schliesslich will ich nicht vergessen, hier noch einer Hypothese Hueter's zu gedenken, nach welcher die stachelförmigen, monadengefüllten rothen Blutscheiben die Hauptschuld an den pulmonalen Stasen und Entzündungen (Pneumonien) bei Erysipel tragen sollen. (Cfr. Allg. Chir. pag. 698.) —

Die Pleuritis ist, wie gesagt, entweder die directe Folge eines Thoraxerysipels oder einer vorausgegangenen Lungenerkrankung, oder aber sie ist ebenfalls bedingt durch die erysipelatöse Allgemeininfection.

besonders wenn letztere mit Pyämie oder Sepsis complicirt ist. Die Entzündung der Pleura hat entweder den gewöhnlichen exsudativen, oder häufiger den rein eitrigen Charakter. Auch das Bindegewebe der Mediastinalräume hat man eitrig oder hämorrhagisch infiltrirt, gallertig aufgequollen gefunden, z. B. nach Erysipelas des Thorax oder des Halses.

Bei Eintritt der Pleuritis treten Schmerzen auf, Dyspnöe, der Erguss, nicht selten beiderseits, ist oft sehr schnell nachweisbar. In anderen Fällen entwickelt sich die Pleuritis ganz latent und wird erst bei der Section constatirt.

Wenn die Pleuritis einseitig und nicht eitrig ist, dann hat die Complication prognostisch wenig zu sagen, entwickelt sie sich dagegen unter hochgradigerem Fieber, ist sie vielleicht septischen Ursprungs, neigt sie zur Eiterbildung, dann ist die Prognose selbstverständlich ungünstig.

In anderen Fällen ist es vorgekommen, dass wohl durch eitrige Pleuraexsudate Erysipel des Thorax entstand. Pirogoff kennt diese Entstehung des Erysipelas auch, ja er glaubt, — und ich pflichte ihm gerne bei — dass durch Eiteransammlungen in der Pleura auch auf metastatischem Wege Hauterysipele an irgend einer Körperstelle entstehen könnten.

Im Allgemeinen sind die Erkrankungen der Pleura und Lunge, abgesehen von den Katarrhen, in den gewöhnlichen Fällen von Hauterysipel nicht häufig.

§. 57. Complicationen von Seiten des Herzens werden im Verlauf von Rothlauf gar nicht so selten beobachtet. Jaccoud, Sevestre und Zuelzer haben besonders auf diese Thatsache aufmerksam gemacht.

Die Krankheiten des Herzens bei Erysipel sind bis jetzt von den Chirurgen allzusehr ausser Acht gelassen worden. Und doch mahnen uns die werthvollen Beobachtungen Jaccoud's, Sevestre's u. A. dringend daran, in Zukunft der Untersuchung des Herzens bei Erysipelkranken unsere Aufmerksamkeit in erhöhterem Maasse zu schenken. Zuelzer hält sogar die endocarditische und pericarditische Herzaffection beim Erysipelas für eine ebenso häufige Complication, wie beim Rheumatismus. Zuelzer meint deshalb, dass die Aetiologie der Herzkrankheiten auf vorangegangene Erysipele Bezug nehmen müsse. — Erst weitere Erfahrungen werden über diese Frage die nöthige Aufklärung geben, wie oft dauernde Herzstörungen nach Rothlauf zurückbleiben.

Jaccoud hat sich besonders mit den Beziehungen zwischen Gesichtserysipel und Herzkrankheiten beschäftigt und einschlägige Beobachtungen mitgetheilt. Nach Jaccoud ist die Herzcomplication bei Erysipel bei Weitem nicht so häufig, als Zuelzer angiebt, nach Jaccoud etwa so häufig, wie beim Typhus. Auch Sevestre nennt sie eine nicht sehr häufige Complication. Relativ am häufigsten kommt Endocarditis vor, seltener ist die Pericarditis und am seltensten beobachtet man die Myocarditis. — Die Endocarditis tritt nach Jaccoud meist gleichzeitig mit dem Ausbruch des Erysipels auf, nur selten früher oder später. Sevestre, welcher über 24

grösstentheils von ihm selbst beobachtete Erysipelfälle berichtet, sah die Endocarditis zuweilen schon in den ersten 24 Stunden auftreten, selten gegen das Ende der Krankheit. Da die subjectiven Erscheinungen meist gering sind, so ist es nur möglich, das Vorhandensein der Complication durch eine genaue tägliche Herzauscultation zu erkennen. Was den Sitz der erysipelatösen Endocarditis anlangt, so verlegt sie Jaccoud vorzugsweise an das linke Ostium atrio-ventriculare; nur in einem Falle constatirte Jaccoud bei der Section (26jährige Frau) eine gleichzeitige tricuspidale Endocarditis. In keinem Falle ging die Affection weiter in die Mündungen der grossen Arterienstämme hinein. Die objectiven Symptome beschreibt Jaccoud wie bei der Mitralinsufficienz, d. h. an der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch, welches eventuell noch in die kleine Pause hineinreicht, wahrnehmbar. Auch Fenger constatirte statt des 1. Tones Blasegeräusche am Herzen und in den grösseren Arterien. Den 2. Herzton fand Jaccoud niemals verändert. In dem oben erwähnten Falle, wo das rechte Ostium atrio-ventriculare an der Entzündung betheiligt war, wurde auch ein systolisches Geräusch über der Magengrube gehört. Bisweilen ist das Geräusch sehr stark, so dass es an den verschiedensten Körperstellen wahrgenommen wird.

Was den weiteren Verlauf der erysipelatösen Endocarditis betrifft, so schwindet sie meist mit dem Erysipel und zwar vollständig, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig Myocarditis vorhanden ist. Nur ausnahmsweise führt sie auf der Höhe des Erysipels den Tod herbei oder giebt weiter zu dauernden endocardialen Störungen Veranlassung, z. B. Insufficienz der Mitralis sah Jaccoud bei einem vorher gesunden Manne nach Erysipelas faciei zurückbleiben. Der Eintritt, resp. das Zurückbleiben von endocarditischen Nachkrankheiten ist besonders dann zu befürchten, wenn nach dem Schwinden des Erysipels die fieberhaften Erscheinungen fortdauern.

In neuerer Zeit sind einige Beobachtungen, ähnlich jenen Jaccoud's, mitgetheilt worden. So hatte z. B. Hesse Gelegenheit, bei einem 20jährigen, vorher gesunden Manne Erysipelas faciei mit complicirender Endocarditis zu beobachten. Nach 4tägigem Bestehen des Rothlaufs trat die Endocarditis auf, welche sich durch stechende Schmerzen in der Herzgegend, ziehende Schmerzen nach der linken Schulter, Herzpalpitationen, durch Unmöglichkeit auf der linken Seite zu liegen etc. documentirte. Die peri- und endocarditischen Geräusche bestanden in Reiben und Knarren und waren besonders an der Herzbasis wahrnehmbar. Es bestand hohes Fieber, welches nach Ablauf des Erysipels noch in mässigem Grade fortbestand: schliesslich blieb eine Mitralklappenstörung zurück.

Von weiterem Interesse ist nun, dass eine nach Erysipel zurückbleibende Herzaffection durch ein Rothlaufrecidiv verschlimmert werden kann, wie z. B. in der eben angeführten Beobachtung von Hesse.

Der betreffende Patient erkrankte ein Jahr später wieder an Erysipel des Gesichts; wieder dieselben subjectiven Symptome in der Herzgegend, neues Blasegeräusch neben dem alten. Erysipel verschwindet, noch 8 Tage lang besteht mässiges Fieber. Schliesslich bleibt neben der alten Störung noch ein zweites für eine Stenose des linken Ostium atrio-ventriculare sprechendes Geräusch zurück. — Vor 5 Jahren hatte Patient an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, eine Herzaffection war aber nicht zurückgeblieben.

Jacobs beschreibt ebenfalls einen Fall von Erysipel des Gesichts mit Endocarditis bei einem 21jähr. Frauenzimmer, welches bei der Aufnahme unter mässigem Fieber gleichzeitig Zeichen von Endocarditis des linken Herzens zeigte. An der Mitralis war ein systolisches Blasen nach dem ersten Herzton hörbar; über der Aorta war nach beiden Tönen ein Blasen wahrnehmbar. Mit Abnahme des Erysipels verminderte sich die Intensität der Herzgeräusche, am Abend des 5. Krankheitstages aber wurde die Patientin unter neuem Frost von Rachenerysipel befallen. Nach 4 Tagen schwand auch letzteres, desgleichen die Aortengeräusche, das Geräusch an der Mitralis war noch vorhanden, aber weniger rauh und kürzer. Nach weiteren 2 Tagen waren die Herztöne wieder normal. Verfasser glaubt in diesem Falle alle anderen Arten von Herzgeräuschen ausschliessen zu können; er hält die Erysipel-Endocarditis für analog mit jener bei Scharlach.

Günsburg beobachtete bei verschiedenen Erysipelen 17 Mal Geräusche an der Mitralis.

Die Pericarditis ist im Allgemeinen eine seltene Complication des Erysipelas, jedenfalls seltener als die Endocarditis, sie ist meist eine Pericarditis sicca und überdauert nach Jaccoud niemals das Ende des Rothlaufs; sie zeigt sich fast stets mit gleichzeitig bestehender Endocarditis combinirt. Aber abgesehen von diesen günstig verlaufenden pericardialen Reibungsgeräuschen an der Herzspitze bei Pericarditis sicca kommen auch hier und da schwerere Formen vor, namentlich z. B. mit rasch tödtlichem Erguss, wie sie u. a. Schwebel besonders bei Erysipelas neonator. beobachtet hat. Bei der Autopsie finden sich dann hier und da beträchtliche puriforme Ergüsse, ohne dass sie während des Lebens erkannt wurden. Da die Kranken durch das Fieber mehr oder weniger in ihrem Sensorium benommen sind, so fehlen die subjectiven Symptome unter Umständen ganz und ohne physikalische Untersuchung der Brust wird eine etwa vorhandene exsudative eitrige Pericarditis auf diese Weise übersehen, da auch der sehr frequente, kleine Puls und die hochgradige Prostration auf die Primäraffection, auf das Erysipelas, geschoben wird. — Ich bin der Meinung, dass die exsudativen Formen der Pericarditis besonders bei mit Sepsis complicirten Erysipelen vorkommen, sei es nun, dass das Erysipel secundär zu Pyämie, Septicämie geführt habe, oder dass beide Affectionen unabhängig von einander bei ein und demselben Individuum aufgetreten sind. — In sehr seltenen Fällen treten Erysipel und acuter Gelenkrheumatismus combinirt auf; die hier beobachtete Pericarditis ist wohl hauptsächlich eine Folge des Gelenkrheumatismus (Fall von Kunst).

Gobée beobachtete in einem Falle von Erysipel der Brust und des Rückens bei der Autopsie im Herzbeutel 300—350 Grm. blutige, mit Eiterflocken untermischte Flüssigkeit, ohne dass subjective Symptome während des Lebens darauf hingewiesen hätten.

Durozier sah in einem Falle nach einem in der Mammagegend stehen gebliebenen Erysipel starke entzündliche Röthung des Pericard, ohne Gegenwart eines Exsudats. Die Röthung und Schwellung des Pericard hatte einen erysipelatösen Charakter. Der rechte Vorhof war ebenfalls stark geschwollen und geröthet, gleich einem von Rothlauf befallenen Ohre aussehend.

Myocarditis tritt allein oder mit Endocarditis combinirt als sehr seltene Complication des Erysipelas auf. Nach den vorliegenden Beobachtungen kommt die Myocarditis besonders bei Rothlauf mit excessiver Temperatursteigerung vor, weshalb auch Jaccoud mit Recht

die Vermuthung aufstellt, dass gerade letztere wohl als die Ursache der Herzmyositis angenommen werden dürfe und dass somit zwischen Myocarditis und Erysipel nicht derselbe innere Zusammenhang bestehe, wie bei der Endocarditis. Die Myocarditis ist nach Jaccoud eine Myositis in Folge von „Ueberheizung“. So hatten auch die beiden Erysipelatösen von Jaccoud (Individuen von 27 und 45 Jahren), welche bei der Autopsie Myocarditis zeigten, während des Lebens ganz ausserordentliche Temperatursteigerungen. In der That spricht das Vorkommen der Myocarditis im Verlauf anderer fieberhafter Krankheiten dafür, dass auch die erysipelatöse Myocarditis einfach als Fiebersymptom aufzufassen ist. Aehnliche Beobachtungen hat ja auch Ponfick mitgetheilt. Was die Diagnose der Myocarditis während des Lebens anlangt, so betont Jaccoud besonders, dass man an die genannte Complication denken müsse, wenn ohne Gegenwart anderer Complicationen auf eine abnorm erregte Herzaction eine lähmungsartige Schwäche des Organs folge. Ist die Affection in höherem Grade vorhanden, so endigt sie wohl immer letal und es ist nicht unwahrscheinlich, dass Jaccoud Recht hat, wenn er die Hauptursache mancher plötzlicher Todesfälle bei Erysipel in dem Vorhandensein einer Myocarditis sucht. Anatomisch ist diese Myocarditis nach Jaccoud, Sevestre meist jene oben beschriebene parenchymatöse Degeneration des Herzens, wie sie überhaupt bei jeder mehr oder weniger stark fieberhaften Krankheit, bei der Aufnahme fiebererregender Stoffe ins Blut constatirt worden ist. Das Herzfleisch ist makroskopisch sehr oft mürb, schlaff, oft mehr oder weniger blass, fettig, mikroskopisch zeigt sich die Querstreifung der Muskelfasern undeutlich, hier und da vollständig verschwunden, letztere sind geschwellt, feinkörnig getrübt, in den vorgeschritteneren Stadien findet sich Fettablagerung in und zwischen den Fibrillen. Ponfick hat zuerst auf diese Veränderungen des Herzfleisches bei Erysipel aufmerksam gemacht und ebenso auf die analogen, allerdings nicht so ausgeprägten Trübungen der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Sehr selten kommt es zu eitriger Myocarditis, vorzugsweise als Theilerscheinung vorhandener Pyämie.

Was die Aetiologie der beschriebenen Herzstörungen anlangt, so dürften dieselben — abgesehen von jenen in Folge der Temperatursteigerung, z. B. abgesehen von der Fiebermyocarditis — bedingt sein durch die veränderte Blutmischung; zum Theil sind sie gewiss bacteriellen Ursprungs. —

Die Muskulatur des Diaphragma zeigt zuweilen dieselbe albuminöse, resp. fettige Entartung, wie das Herzfleisch.

Zuelzer meint, dass das parasitäre Element resp. die dadurch veränderte Blutmischung erst in zweiter Linie bei der Aetiologie der anatomischen Veränderungen des Herzens eine Rolle spiele, er ist vielmehr geneigt, an functionelle Störungen in den vasomotorischen Nerven zu denken, welche durch die hochgradige und andauernde cutane Nervenreizung reflectorisch bewirkt werde, etwa nach Analogie mit dem Erythema multiforme, wo Lewin eine Erkrankung der Gefässnerven nachgewiesen habe. Sodann soll nach Zuelzer noch für diese seine Annahme der Umstand sprechen, dass vorzugsweise bei Rothlauf an nervenreichen Stellen (Gesicht, Rachen, weibliche Genitalschleimhaut) secundäre Herzveränderungen beobachtet werden.

Einen höchst seltenen und interessanten Fall von wahrscheinlich complicirender Myocarditis und Endocarditis mit vollständiger Verstopfung der Aorta

abdominalis im Anschluss an Gesichtserysipel beobachtete Tutschek (Deutsche med. chir. Rundschau 1874. p. 10):

Am 12. Febr. 1873, zu einer Zeit, wo auf der Abtheilung des Verf. viele Erysipele vorkamen, wurde der 22jähr., sehr kräftige Z. W. aufgenommen und zwar wegen Gesichtserysipel, welches von einer Pustel in der Gegend des rechten Ohres ausgegangen war. Temperatur 40,5, Puls 120, hart. — 13. Febr. Temperatur Früh 39,6, Abends 41. Sensorium frei. — 14. Temperatur Morgens 40,4, Puls 116, Abends 39,6, P. 104. Erysipel hat sich über das ganze Gesicht, den Hinterkopf, Nacken, Galea ausgebreitet. Collodiumbepinselungen. Abnahme der Hautschwellung, Fiebernachlass. — 15. Früh 38,2, Abends 39,5, Puls 100—108. Sensorium frei, obgleich die ganze Galea erysipelatös erkrankt war. — 16. Febr. Früh 39,5, Puls 112 und Abends starker Temperaturabfall bis zu 37,5. Puls 84, klein und schwach, an der Herzspitze systolisches Blasen, später Delirien. — 17. Febr. Früh 36,9, Puls etwas kräftiger, Delirien andauernd. Incont. urinae. — 18. Febr. Puls kräftiger 76, Pat. mehr bei Bewusstsein. Temp. normal, Appetit, Incont. urinae et alvi. — 19. und 20. Febr. scheinbare Reconvalescenz, mehr Appetit, keine Delirien, kein Fieber, Sphincterenlähmung verschwunden. — In der Nacht zum 21. Febr. (10. Tag der Krankheit) plötzlich heftige, ziehende, brennende, reissende Schmerzen, Schwerbeweglichkeit und Kälte in beiden Unterextremitäten. Die Füsse, Unterschenkel und die unteren zwei Drittel der Oberschenkel marmorkalt, mit grösseren und kleineren, theils einzelnen, theils zusammenfliessenden bläulichen Flecken besetzt, Sensibilität vermindert, an den Füssen aufgehoben, active Beweglichkeit verloren, passive sehr schmerzhaft. Nirgends von der Inguinalgegend bis zu den Füssen Puls zu fühlen. Keine palpabelen Venenthrombosen. Herzgeräusche deutlicher. In der nächsten Nacht, 26³/₄ Stunden nach den ersten Erscheinungen der arteriellen Blutstockung starb Patient. — Section: Herz: Die Querstreifung der Muskelfibrillen im Wesentlichen verschwunden, letztere körnig entartet; rechter Vorhof und Ventrikel mit schwarzen, stellenweise von Faserstoff durchsetzten Blutcoagulis gefüllt. Im linken Ventrikel zwischen den Trabekeln und hinter den Ansatzpunkten der Papillarmuskeln zahlreiche, festanhaftende, weissgelbliche, derbe Faserstoffcoagula, von denen einzelne leicht abreissbar (Herzthrombose). Auch an den freien Rändern der Aortenklappen Coagula; Endocardium und Intima der Aorta angeblich normal. In der linken Art. renalis ein Thrombus, der sich in ihre beiden Zweige fortsetzte und im unteren das Lumen ganz obturirend, tief in die Nierensubstanz eindrang, im oberen bald endigend; dem entsprechend war das Nierenparenchym oben normal, untere Hälfte vergrössert, ein grosser Theil der Nierensubstanz war entfärbt und fettig entartet. Oberhalb der Bifurcation der Aorta abdom. ein über die beiden Iliacae und in die Hypogastricae eine Strecke weit sich fortsetzender, obturirender Pfropf; je weiter nach unten, um so mehr besteht der Pfropf nur aus Fibrin, der obere, frei in das Lumen der Bauchaorta ragende jüngere Theil ist viel dunkler und mit Blut gemischt. Auch in der Milz Zeichen eines Infarctes, ohne nachweisbare Thrombose der Art. linealis.

Dieser Fall ist betreffs des Vorkommens bei Erysipel ein Unicum. Oppolzer (cfr. Stoffella, Wien. med. Halle 1863) hat einen ähnlichen Fall von Thrombose der Bauchaorta oberhalb der Theilungsstelle beobachtet und zwar im Verlauf von Croup.

§. 58. Der Verdauungstractus ist sehr häufig bei Erysipel in Mitleidenschaft gezogen und nicht selten giebt er zu ernsteren Complicationen Veranlassung. Der Gastricismus kommt im Allgemeinen ceteris paribus häufiger und detaillirter bei Kopferysipelen vor, als bei Rothlauf der Extremitäten. Man kann nicht sagen, dass der Grad desselben zu der Ausdehnung des Erysipels in directem Verhältniss stände. Es giebt sehr ausgebreitete Erysipele, die ohne intensivere, gastrische Complicationen verlaufen. Das epidemische Erysipelas ist häufiger durch gastrische Beschwerden complicirt, als das sporadische, das gangränöse mehr, als das einfache. Doch wechselt der Charakter einer etwa vorkommenden Rothlaufepidemie: es giebt Zeiten, wo die Erysipele sich gelegentlich mit wenigen Ausnahmen alle durch eine starke Reizung des Gastro-Intestinaltractus auszeichnen, während die-

selbe zu anderen Zeiten in einer Reihe von selbst schweren Fällen in den Hintergrund tritt oder mehr oder weniger fehlt.

Der erysipelatöse Gastricismus ist im Wesentlichen durch die Allgemein-Intoxication seitens des Erysipelgiftes veranlasst. Er tritt auf, sobald das Erysipel erscheint, oder schon früher im Prodromalstadium. Die Kranken sind in den leichteren Fällen appetitlos, klagen über meist starken Durst, über Uebelkeit, Brechneigung oder Erbrechen. Die Zunge ist stets und zwar besonders in der Mitte und nach der Wurzel hin weiss, oder weissgelblich, oder mehr bräunlich belegt, dabei trocken. Uebrigens beweist, wie Pirogoff mit Recht hervorhebt, das Verhalten der Zunge allein nicht ohne Weiteres das Vorhandensein einer gastrischen Complication, sie ändert sich ja schon nach verschiedenen Hautreizen, nach Operationen in der Nähe der Mundhöhle u. s. w. Der Stuhlgang ist angehalten oder leicht diarrhoisch; die Ausleerungen sind meist stark stinkend. In den schwereren und schwersten Fällen cumuliren sich nun diese gastrischen Erscheinungen zu bedenklicher Höhe, besonders das Erbrechen und die Diarrhöen. Die Zunge ist trocken, bräunlich oder mit mehr schwarzen Borken belegt; die Zähne zeigen denselben schwarzen russigen Beleg, wie bei Typhus, die Magengegend ist bei Druck mehr empfindlich, mehrmaliges oder sehr häufiges, galliges Erbrechen quält den Patienten, profuse, flüssige, gallige, selbst blutige Diarrhöen mit oder ohne Schmerzen bringen eine hochgradige Schwäche hervor, die vergrösserte Leber und Milz sind bei Druck schmerzhaft, der Unterleib ist tympanitisch aufgetrieben. Diese Fälle sind die biliösen Erysipele der Alten, welche zuweilen rasch zu tödtlicher Erschöpfung des Patienten führen. Die Milz- und Lebervergrösserung ist übrigens bei Erysipelen der Bauchdecken wegen der hochgradigen Empfindlichkeit der letzteren zuweilen nicht genau zu bestimmen.

Die profusen Diarrhöen treten besonders sub finem auf, sie sind prognostisch ein sehr ungünstiges Symptom, während in anderen Fällen mässige und spät eintretende Diarrhöen zuweilen, wie erwähnt, den bevorstehenden Eintritt der Krise, der Defervescenz, ankündigen.

Den eben geschilderten erysipelatösen Gastricismus, besonders die Diarrhöen, beobachtet man gelegentlich auch ganz in derselben Weise ohne Erysipel bei Verletzten, die mit mehreren Rothlaufpatienten in demselben Saale liegen. Erichsen u. A. haben besonders diese Thatsache betont und daraus den Schluss gezogen, dass das Erysipel im Wesentlichen constitutionellen Ursprungs sei und dass die Localerkrankung zwar gewöhnlich vorkomme, aber nicht nothwendig zum Begriff der erysipelatösen Infection gehöre. Wir betonten oben, dass wir einer derartigen Auffassung nicht beistimmen können.

In drei Fällen von Gesichtserysipel haben Larcher und Malherbe, wie nach Verbrennungen, Dünndarmgeschwüre beobachtet. Auch Williams constatirte in einem Falle von Erysipel der unteren Extremitäten Geschwüre im Ileum. Die beiden Fälle von Larcher sind folgende.

1) 52jähr. Mann. Erysipelas faciei pustulos., häufig galliges Erbrechen. Tod nach 5tägiger Dauer des Erysipels.

Section 20 Stunden post mortem: In dem Duodenum fanden sich 4. die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus umgebende Geschwüre. 2 weitere in der vorderen Wand des absteigenden Stücks. Die Geschwüre waren

ziemlich regelmässig, erbsengross, auf die Schleimhaut beschränkt. Ränder nicht gewulstet. In der Umgebung zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Die Drüsen nicht geschwellt.

2) 68jähr. Mann. Erysipelas faciei pustulos. mit blutig-serösem Inhalt der Blasen. Auch in diesem Falle häufig galliges Erbrechen; anfangs Verstopfung, später heftiger Durchfall. Tod am 11. Tage. Auch in diesem Falle im Zwölffingerdarm 4 den oben beschriebenen vollkommen analoge Geschwüre, ebenfalls in der Nähe der Einmündungsstelle des Ductus choledoch. und Duct. pancreaticus gelegen; ein 5. Geschwür fand sich gleichfalls an der hinteren Wand in der Nähe des Pylorus. In der Umgebung der Geschwüre auch hier ausgesprochene Ecchymosen.

Malherbe hat eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt.

24jähr. Mann. Erysipelas faciei, anhaltende Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen. Tod am 9. Tage. Section 36 Stunden post mortem: Entzündliche Congestion im Magen, Duodenum und Jejunum, die Kerkring'schen Falten stellenweise geschwellt, zwei derselben (im unteren Theile des Dünndarmes) trugen je ein rundes, auf die Schleimhaut beschränktes, etwa 1 cm im Durchmesser besitzendes Geschwür mit glatten, nicht gewulsteten Rändern und graulichem Grunde.

Es fragt sich, in wie weit diese Befunde von Larcher und Malherbe als zufällige oder als solche anzusehen sind, welche in der That zum erysipelatösen Prozesse in causalem Connex stehen. Bekanntlich finden sich bei Verbrennungen der äusseren Bedeckungen nicht selten ebenfalls Darmgeschwüre; sie sind von deutschen Autoren, dann besonders auch von Dupuytren, Curling und Erichsen verhältnissmässig häufig gesehen worden. Man ist geneigt, diese Darmgeschwüre bei Verbrennung als Folge der Circulationsstörungen der Haut, als das Resultat einer fluxionären Hyperämie der Darmschleimhaut aufzufassen und besonders englische Autoren (Hodgkin, Bowman) haben geglaubt, dass die Darmgeschwüre bei Verbrennung von den Brunner'schen Drüsen ausgehen.

Bezüglich der Entstehung der Darmgeschwüre bei Erysipel lassen sich nun mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit der Dermatitis bei Rothlauf und Verbrennungen leichteren Grades analoge Raisonnements geltend machen, in wie weit sie berechtigt sind, will ich nicht untersuchen. Auch ist es ja möglich, dass die Entstehung der Geschwüre im Darm ähnlich ist, wie die Bildung der Gangrän an den Fingern und Zehen in dem Falle von Holm (s. p. 150). Mag dem sein, wie ihm wolle, Thatsache ist ja, dass bei Erysipel der äusseren Bedeckungen ziemlich oft der Magen-Darmtractus in Form der oben beschriebenen katarrhalischen Entzündung participirt und dass hierdurch leicht Geschwüre katarrhalischer oder hämorrhagischer Natur entstehen, ist wohl verständlich, besonders im Darm, wo der mechanische und chemische Einfluss der Darmcontenta in Verbindung mit der Darmbewegung gewiss dazu beitragen mag, die beim Katarrh geschwellten Schleimhautepithelien von der Unterlage zu lockern und aus der Erosion ein mehr oder weniger tiefes und nach der Fläche hin ausgedehntes Geschwür zu bilden.

Eng an die eben besprochenen Fälle schliesst sich eine Beobachtung von Bayer, welcher im Anschluss an Erysipel eine transitorische Hyperämie der Darmschleimhaut mit blutigen Diarrhöen sah. Bei der Section dieses Falles constatirte Bayer folgendes:

Im kleinen Becken reichlich 60 Grm. blutig gefärbtes Peritonealtranssudat, blutige Tingirung der Serosa an den dem Ileum entsprechenden Darmschlingen. Das Peritoneum sonst frei von Gefässinjection, überall normal glatt. Magen-

schleimhaut blass, normal, ohne Hämorrhagien, desgleichen die etwas grüngelb gefärbte Schleimhaut des Duodenum. Dagegen in der unteren Hälfte des Dünndarmes mit scharfer Abgrenzung an der Valvula Bauhini reichlicher, theils dickflüssiger, theils dünnbreiiger, ziemlich hellrother Blutinhalt; Schleimhaut blutig tingirt, ebenso die übrigen Schichten, aber nach der Serosa an Intensität abnehmend. Nirgends eine Spur von Verletzung, von Follikularschwellung, von Substanzverlust. In der oberen Hälfte des Dünndarmes in den Falten der blassen, stellenweise etwas grüngelb gefärbten, sonst normalen Schleimhaut ziemlich reichliche, mit wenig Schleim vermischte, dunkelrothe Blutgerinnsel. Im Colon schwarzer, dicker, theerartiger Brei. Die übrigen Körperorgane erwiesen sich in hohem Grade anämisch; nirgends war eine Quelle der Blutstauung zu entdecken.

Bayer ist der Meinung, dass bei Erysipel der äusseren Bedeckungen auch ohne Ueberleitung per continuitatem eine Hyperämie der inneren Organe stattfinden könne, ähnlich wie es von verschiedenen Autoren bei der Verbrennung grösserer Cutisparthien angenommen wird. Ich habe nach Laparotomie im Anschluss an ein Carbolerythem, welches sich sehr rasch über den grössten Theil des Körpers verbreitete, tödtliche Darmblutung mit Dünndarmkatarrh gesehen, welcher die Patientin am 22. Tage nach der glücklich überstandenen Operation (Uterusmyom) erlag. Auch dieser Fall gehört hierher (Centralblatt f. Chir. 1878 p. 817).

§. 59. Complicationen von Seiten der Leber, Milz und Niere. Die Leber giebt nur ausnahmsweise zu ernsteren Complicationen Anlass. Sie ist gewöhnlich bei Erysipelas etwas vergrössert und bei Druck schmerzhaft, vorzugsweise bei vorhandener gastrischer Complication, oder in Folge des Fiebers. Gelegentlich kommt es zu metastatischen Leberabscessen bei mit Pyämie complicirten Erysipelen, oder z. B. bei Erysipelas neonatorum, welches vom Nabel ausgeht: die Abscesse sind im letzteren Falle die Folge einer propagirenden eiterigen Phlebitis der Nabelvenen.

Hervorzuheben ist noch der Icterus, welcher als Folge gastrischer Complication von Seiten des Magen-Darmtractus, z. B. besonders bei Säufern beobachtet wird. Oder aber der Icterus hat eine viel schlimmere Bedeutung, er zeigt sich zuweilen sub finem in schweren Formen von Erysipelas mit oder ohne Pyämie resp. Sepsis als Zeichen baldigen Todes. Bemerkenswerth ist bei Erysipel mit Icterus, dass trotz hoher Temperatur von 40° C. und darüber die Pulsfrequenz auffallend niedrig bleibt. Traube und Mettenheimer haben, wie erwähnt, derartige Fälle beschrieben, wo trotz Temperatursteigerungen bis 40—41° C. die Pulsfrequenz gewöhnlich weit unter 100 war, ja in dem Falle von Traube niemals 80 überschritt, einmal sogar unter 60 blieb.

Milzaffectionen compliciren wohl nur in Ausnahmsfällen das Erysipel. Gewöhnlich, nicht immer, ist bei Erysipel eine mehr oder weniger ausgesprochene Milzschwellung vorhanden, welche sich gleichzeitig mit dem Entstehen der Rose oder sehr bald nach derselben rasch ausbildet und sich ebenso rasch mit dem Sinken der Temperatur und dem Schwund des Erysipels wieder verliert. Zuweilen ist die Schwellung des Organs so beträchtlich, dass dasselbe weit unter dem Rippenrande hervorragt. Besonders ist letzteres der Fall bei sehr schweren Erysipelen, welche unter hochgradigem Fieber, unter bedeutender allgemeiner Prostration verlaufen.

Friedreich constatirte die Milzschwellungen besonders in Fällen von Gesichtserysipel. Nach Zuelzer soll der Milztumor gerade beim Erysipel der Extremitäten oft weniger bedeutend sein.

Nephritis acut. ist eine häufige Complication des Erysipels, aber meist nur transitorischer Natur. Sie ist ebenfalls ein Symptom der fieberhaften Allgemeinintoxication, wie bei anderen mit Temperatursteigerung verlaufenden Infectionskrankheiten. Anatomisch haben wir es mit der bekannten parenchymatösen Trübung und Schwellung zu thun. Es kommt dem entsprechend häufig vor, dass der Urin (cfr. p. 134), so lange das heftige Fieber andauert, Eiweiss enthält, meist nur in geringen Mengen; in schweren Fällen, z. B. bei Potatoren, ist die Eiweissmenge beträchtlicher, es finden sich dann auch zuweilen Fibrincylinder und Blut. Revouy hat unter 158 von ihm gesammelten Fällen von Erysipel 34 Mal Albuminurie gefunden; in 11 von ihm selbst beobachteten Fällen von Gesichtsrothlauf war die Complication 4 Mal vorhanden. Am ausgesprochensten scheint mir die Albuminurie bei Erysipelen mit Complicationen des Magen-Darmkanals. Die Albuminurie schwindet gewöhnlich sehr rasch nach dem Schwund des Rothlaufs, nur ausnahmsweise dauert sie längere Zeit während der Reconvalescenz. Doch kommt es hier und da vor, dass die acute erysipelatöse Nephritis eine chronische Form annimmt, eine Ansicht, die auch besonders Lebert ausgesprochen. Auch Revouy u. A. haben derartige Fälle mitgetheilt. Ja, wenn man die zuweilen ungemein hochgradigen anatomischen Veränderungen bei der acuten erysipelatösen Nephritis unter dem Mikroskop sieht, muss man sich wundern, dass so selten bleibende Nierenstörungen vorkommen, so massenhaft erscheint die Abstossung der geschwellten und getrübten Nierenepithelien.

Zuweilen aber nimmt die acute erysipelatöse Nephritis einen ernsteren Verlauf, es kommt zur Urämie. Besonders Desprès hat den letalen Ausgang bei Erysipel vorzugsweise auf Urämie bezogen, oder ihn erklärt wie bei Thieren, welchen man künstlich die Haut-Perspiration erdrückt. Wenn Desprès' Ansicht auch übertrieben sein mag, so glaube ich doch a priori nach den von mir beobachteten anatomischen Veränderungen in der Niere, dass in der That beim Rothlauf der Tod in Folge von urämischer Intoxication häufiger eintritt, als man bis jetzt in Deutschland anzunehmen geneigt war.

Die Urämie ist wohl besonders bei Individuen mit bereits vor dem Erysipelas bestehenden Nierenleiden zu fürchten. Hieraus erklärt sich zum Theil, warum chronische parenchymatöse Nierenkrankheiten eine so ungünstige Complication des Rothlaufs sind. Erichsen bezeichnet die granuläre Nierenkrankheit geradezu als die gefährlichste, als eine fast hoffnungslose Complication. Erichsen hat stets Exitus letalis beobachtet, wenn ein Patient mit granulärer Nierenaffection von Rothlauf befallen wurde. In solchen Fällen ist anzunehmen, dass die erkrankten Nieren bei gewöhnlichen Gesundheitsverhältnissen in ausreichender Weise functioniren, sobald aber eine fieberhafte Krankheit, also Erysipel auftritt, ist das Organ nicht mehr im Stande, die durch die Temperatursteigerung vermehrte Quantität der Zersetzungsproducte auszuscheiden. — Bei schwereren Erysipelen mit hochgradigerem Fieber ist nicht selten Harnverhaltung vorhanden, so dass der Catheter applicirt werden muss. Oder aber der somnolente, delirirende Kranke lässt

den Urin zeitweise unter sich gehen oder endlich es besteht mehr continuirliche Incontinenz.

Erysipel mit Morb. Brightii lag in folgendem Falle vor, der auf der Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch beobachtet wurde (cfr. Curve Fig. 11, p. 175).

Frau Gräbner, 58 Jahre alt, 14. Jan. 1878 aufgenommen, † 1. März 1878. Ulcus cruris, Anasarca und Albuminurie, Erysipelas. Beingeschwür seit $1^3/_4$ Jahr, angeblich aus Varicen entstanden. Oedem der Beine und Arme seit 4—6 Wochen. Geschwüre rechts etwa 60—70 □cm Flächeninhalt, 18 cm im Querdurchmesser und $11^1/_2$ cm im Längsdurchmesser; gereinigt, granulirend. Subjectivbefinden gut. Im Urin zahlreiche Cylinder, sauer reagirend; Hydrämie allgemein (Beine, Arme, Gesicht). Bis 24. II. langsame Zunahme der allgemeinen Hydrämie, jedoch mit häufigen vorübergehenden Besserungen. — 25. Febr. Beginn eines Erysipels am rechten Bein, rasch über das ganze Bein sich verbreitend, Gesäss, linker Oberschenkel werden ebenfalls befallen. Vom 28. ab kein Fortschritt, Abnahme der Oedeme. Ungenügende Nahrungsaufnahme, Patientin verfällt. 28. Febr. Auffallend sind die Oedeme zurückgegangen, linkes Bein am Oberschenkel um die Hälfte dünner als früher. Trachealrasseln. Haut am rechten Bein ganz abgeblasst, am linken stellenweise noch blassroth.

1. März Abends † unter Erscheinung von Lungenödem. Section 2. III. 76: Chron. parenchym. Nephritis (Morb. Brightii 2. Stad.), Speckmilz und allgemeiner Hydrops, hochgradige allgemeine Lipomatose. Atherom der Aorta. Hypertrophie des linken Ventrikels, Herzaneurysma an der Spitze des linken Ventrikels. Eitriger Katarrh des Uterus, starker doppelseitiger Hydrothorax, mässiger Hydrops der Hirnventrikel.

Klingelhoeffer sah Urämie im Anschluss an Erysipel bei einer 61jähr. Frau mit rechtsseitiger Steinniere.

Die rechte Niere stellte eine fibröse Masse dar mit einer buchtigen Höhle, darin schwärzliche, geruchlose Flüssigkeit und ein Stein von mässiger Grösse. Die Höhle betraf das Nierenbecken, von der Nierensubstanz waren nur noch schwache Reste erhalten. Der Eingang in den Ureter war obliterirt, letzterer sonst mässig weit, mit derselben schwärzlichen Flüssigkeit erfüllt. Die Einmündungsstelle in die Blase war offen. Am Blasengrund mässig venöse Injection, Urin trübe, nicht sehr stark riechend. Linke Niere leicht verfettet. —

Ueber die Häufigkeit der erysipelatösen Albuminurie füge ich den obigen Angaben von Revouy noch folgende hinzu. Smoler beobachtete unter 15 Fällen von Erysipelas nur 2 mit Eiweissharn, welcher nach 3—8 Tagen wieder vollständig verschwand. — Nach Begbie ist die Albuminurie am ausgesprochensten bei Erysipelas mit stärkerem Ergriffensein des Darmkanals und bei beträchtlicher Desquamation der Haut. In einem Drittheile der Fälle konnte Begbie keine Albuminurie constatiren. Die erysipelatöse Albuminurie ist nach ihm nicht so häufig und meist nicht so intensiv, wie bei Scharlach.

Tott u. A. beobachteten im Verlauf eines Gesichtserysipels vorübergehend heftige Ischurie. Auch Mall u. A. sahen Urinverhaltung während des Erysipelas, besonders bei Rothlauf des Bauches und z. B. Mall ist geneigt, dieselbe als Folge der localen Wirkung des Erysipels zu betrachten.

Imbert-Gourbeyre hat in einer grossen Anzahl von heftigen Gesichtserysipelen nur sehr selten Albumen im Urin gefunden. Nach seiner Ansicht haben sich viele Autoren über die Häufigkeit der temporären Albuminurie getäuscht.

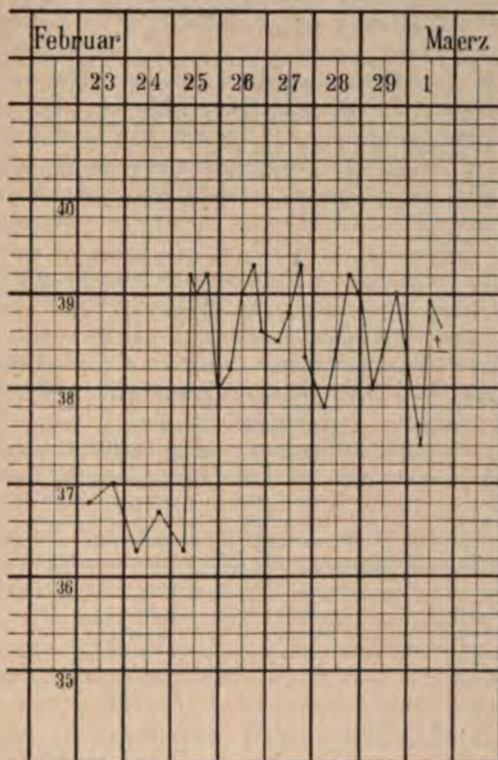
§. 60. Die complicirenden Entzündungen der serösen Höhlen bei Erysipel beruhen einmal, wie wir sahen, auf einer continuirlichen Fortleitung des erysipelatösen Prozesses, oder aber sie kommen auch ohne dieselbe als Ausdruck der allgemeinen Intoxication vor. Nicht selten sind sie eine Folge eingetretener Pyämie.

Die Complicationen von Seiten der Pleura, des Peri- und Endocard, ferner der Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Gefässe haben wir bereits oben besprochen. Auch des Vorkommens der Meningitis haben wir bei Gelegenheit der Discussion über die complicirenden schweren Nervensymptome gedacht (§. 47). Wir sahen, dass sie im Allgemeinen selten ist, bei weitem nicht so häufig,

als frühere Autoren entsprechend den bei Erysipel vorkommenden ernsten Cerebralerscheinungen anzunehmen geneigt waren.

Die Peritonitis kommt fortgeleitet hier und da nach Rothlauf des Unterleibs, z. B. bei Nabelerysipel der Kinder oder ganz besonders nach Schleimhauterysipel des weiblichen Geschlechtstractus vor, oder sie ist ein Symptom septischer oder pyämischer Infection; entsprechend ist der klinische Verlauf. Nicht immer ist die continuirliche Fortleitung des Erysipels, z. B. der Bauchdecken, auf das Peritoneum nachweisbar, manchmal sind die mittleren oder tieferen Schichten der Bauch-

Fig. 11.



Frau Gräbner, 58 J. alt, Ulcus cruris. Erysipel mit Morb. Brightii. †. Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch.

decken bei Erysipel kaum verändert und doch ist secundäre Peritonitis vorhanden. Nach Verbrennung der obersten Schichten der Bauchdecken beobachtet man gelegentlich Aehnliches, ferner bei der Entstehung periarticulärer Abscesse bei Gelenkeiterungen. In allen diesen Fällen sind wohl infectiöse Stoffe durch die Lymphbahnen verschleppt worden. Die schlimmsten Fälle propagirender Peritonitis, in seltensten Fällen mit Uebergang auf Pleura, Pericard, Mediastinum, kommen nach Erysipelen des weiblichen Genitaltractus im Puerperium vor. Oft genug ist bei selbst ausgedehnten Erysipelen der Bauchdecken keine Peritonitis vorhanden.

Nicht selten findet sich Peritonitis mit trüben serösen oder eitrigen Exsudationen bei ausgesprochen septischen, pyämischen Erysipelen verschiedenster Körperstellen. In solchen Fällen haben die serösen oder flockigen, eitrigen, jauchigen Flüssigkeiten mit oder ohne Gasansammlung im Peritonealcavum eine hochgradige Infectionskraft.

§. 61. Das Verhalten der Continuitätstrennungen, von welchen das Erysipel ausging, giebt nur selten zu Complicationen Anlass. Die an der Wunde, d. h. an der Ausgangsstelle des Erysipelas eventuell zu beobachtenden Störungen sind theils primär durch das Eindringen der Erysipelnoxe bedingt, theils secundäre Folgen des Rothlaufs und der fieberhaften Allgemeinstörung. In zahlreichen Fällen zunächst wird die prima intentio einer Wunde nicht gestört, wenn das Erysipel von derselben ausgeht oder im weiteren Verlauf über dieselbe hinwegzieht. Ja, die definitive Heilung geht unter dem Einfluss eines Erysipels oft rascher, als gewöhnlich, vor sich. Diesen günstigen curativen Einfluss des Erysipels auch unter anderen Verhältnissen werden wir weiter unten noch genügend kennen lernen (cfr. §. 65, E. salutaire).

In anderen Fällen ist die Heilung per primam an frischen Wunden nur scheinbar, die nur oberflächliche Verklebung bricht spontan wieder auf oder lässt sich mit Leichtigkeit lösen und in der Tiefe zeigt sich eine mehr oder weniger missfarbige Höhle oder eine Retention von Eiter oder von zersetztem Blut. Geht ein sog. phlegmonöses, gangränöses Erysipelas von einer tiefen Wunde aus, z. B. von einer nicht antiseptisch behandelten, complicirten Fractur, Schusswunde etc., so zeigt dieselbe gewöhnlich ein missfarbiges Aussehen mit Jauchesecretion, die Haut ist abgehoben, hier und da constatirt man Gasansammlung (Knistern).

Schliesst sich der Rothlauf an eine granulirende Wunde an, so kommt es vor, dass dieselbe ein collabirtes trockeneres, mattglänzendes Aussehen darbietet, die Secretion wird geringer, hier und da treten hämorrhagische Stellen auf, oder aber die bis dahin gut granulirende Wunde wird unrein, zeigt zuweilen einen weissen, festanhaftenden Beleg, d. h. eine Gerinnungsschicht aus Secret (Eiter) und necrotischem Granulationsgewebe. Zuweilen wird der bis dahin gut aussehende Eiter (pus bonum et laudabile) mehr dünnflüssig. Die Wundränder schwellen nicht selten an. Subjectiv klagen die Kranken hier und da einige Stunden vor dem Schüttelfrost über Brennen in der Wunde, letztere ist empfindlicher.

Nach Hueter kennzeichnen den Beginn des Erysipelas resp. das Eindringen der Monaden, sagen wir der Erysipelnoxe, in die Granulationen meistens Andeutungen von Wunddiphtheritis, welche sich oft in der Ecke des Granulationsfeldes, von welcher das Erysipel ausgeht, zu den deutlichsten Formen steigern. Ecchymosen, eitrig-ulceröser Zerfall, pulpöse Infiltrationen, croupöse und diphtheritische Beläge, zuweilen auch Gangrän der Granulationen, gehen nach Hueter dem Erysipelas voraus oder verlaufen ihm parallel, so dass die Anfänge der Granulationserkrankung mit den Anfängen des Erysipelas zusammenfallen. In noch anderen Fällen stellen sich ernstere Wundveränderungen erst später nach dem Auftreten des Erysipelas ein, so kann es zu gan-

gränösen, diphtheritischen Veränderungen kommen. In anderen häufigen Fällen fehlt Seitens der vorhandenen frischen oder granulirenden, antiseptisch oder nicht antiseptisch behandelten Wunde oder Seitens des Geschwürs jede bemerkbare Veränderung, abgesehen davon, dass von den Wundrändern selbst oder in deren nächster Umgebung die erysipelatöse Röthung ihren Anfang nimmt. Nach Hueter verhält sich nur in seltensten Fällen die ganze Granulationsfläche bei Beginn des Erysipelas scheinbar normal, ich halte es für häufiger.

Bestimmte secundäre Veränderungen der Granulationen, welche sich nach Hueter gewöhnlich erst vom dritten Tage des Erysipelas ab geltend machen und nur bei perniciösem Verlaufe schon früher in Erscheinung treten sollen, sind febriler Entstehung und haben mit der localen Rothlaufinfection als solcher nichts zu thun; sie finden sich auch bei anderen fieberhaften Verletzten. Die Wund- resp. Granulationsfläche trocknet aus, die Granulationen werden blass, es entstehen Krusten- und Borkenbildungen. Hueter vergleicht diese febrilen Wundveränderungen sehr zweckmässig mit jenen der Zunge und er meint, dass für die Prognose des Fiebers der Zustand der Wunde ebenso werthvolle Anhaltspunkte gebe, wie die Beobachtung der Zunge. Ein hochgradiges Austrocknen der Wunde ist das Zeichen herannahenden Todes, das Feuchtwerden der Wundfläche dagegen verkündigt manchmal den Beginn der Genesung.

Zuweilen ist das Erysipel durch echten Hospitalbrand complicirt — wenigstens früher, vor Lister, unter dem Einfluss der damals üblichen Wundbehandlungsmethoden — und zwar nach Heine meist so, dass sich ein Erysipel an den bereits vorhandenen Hospitalbrand anschliesst. Nach den Angaben von Heine waren in 80 Fällen von Hospitalbrand der verschiedensten Form, Wunddiphtheritis mit eingerechnet, 33 mit Erysipelas complicirt, und zwar in 18 folgte der Ausbruch des Rothlaufs dem der Wunddiphtherie resp. des Hospitalbrands, in 9 Fällen war das Verhältniss umgekehrt und in 6 traten beide Affectionen zu gleicher Zeit auf. Wir erwähnten bereits oben, dass Fischer [1]) beide Affectionen niemals zu gleicher Zeit an ein und demselben Individuum beobachtet hat. Nach Heine recidivirte mehrere Male das Erysipel mit der Wunddiphtheritis oder unmittelbar nach deren erneutem Ausbruch an ein und demselben Kranken. Gewöhnlich nahm der Rothlauf seinen Ausgang von der Wunde, einige Male aber entwickelte er sich auch an einer von ihr entfernten Körperstelle und verlief dann, ohne bis zur Wunde vorzudringen, oder, was das Häufigere war, er rückte an letztere heran und verursachte eine diphtheritische Erkrankung derselben. In einzelnen Fällen leitete eine Lymphangoitis das Erysipel ein. Der Rothlauf begann nicht selten als kleinfleckige, an Masern erinnernde Hautröthung, dann wurde die Röthe diffus und es kam zu der Bildung eines mehr phlegmonösen Erysipels. In einem Falle von pulpösem diphtheritischem Hospitalbrand sah Heine diese letztere stufenweise Entstehungsweise des Rothlaufs am deutlichsten ausgeprägt. Wenn der Rothlauf der Wunddiphtheritis nachfolgte, so geschah dieses meist am 2., 3. oder 4. Tage nach dem ersten Auftreten des Belags. In 2 Fällen erschien das Erysipelas erst am 9.,

[1]) Annalen der Berliner Charité XIII 1, p. 8, 1865.

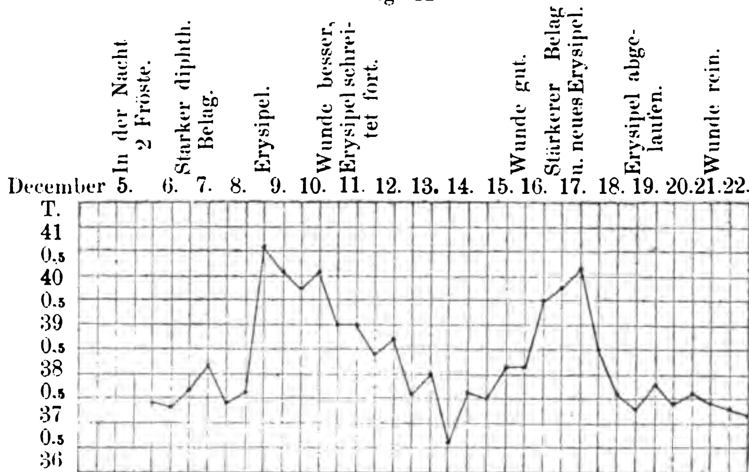
in einem 3. am 16. Tage und in einem 4. erst in der 5. Woche nach Beginn der Diphtheritis. In allen diesen Fällen hatte die Wunddiphtherie ohne Unterbrechung bald mehr, bald weniger bis zum Ausbruch des Rothlaufs bestanden. Ging das Erysipel der Wunddiphtheritis voraus, so handelte es sich meist um einen Zeitunterschied von 1—2 Tagen.

Bei 2 Kranken brach das Erysipel das eine Mal 3, das andere Mal 4 Wochen vor der Diphtheritis aus und hielt in dem ersteren Falle bis zum Auftreten des Belags an, erlosch dagegen in dem zweiten Falle 14 Tage vor demselben, indem es eine ausgedehnte Narbe einer frisch geheilten Verbrennungswunde zerstörte, welche dann von Diphtheritis befallen wurde.

Der sonstige Verlauf der Erysipele war bald bösartig (infectiös), bald von gutartigem Charakter; sie beschränkten sich auf die nächste Umgebung oder wanderten in verschiedener Ausdehnung, zuweilen nahezu über den ganzen Körper. Die Ausdehnung der Erysipele hing gewöhnlich, allerdings nicht immer, von der grösseren oder geringeren destructiven Intensität der Wunddiphtherie ab. Gelegentlich kam es zu secundären Abscessen im Unterhautzellgewebe. Erysipel und Wunddiphtheritis recidivirten in einzelnen Fällen ein- oder mehrmals zu gleicher Zeit oder in continuirlicher Aufeinanderfolge.

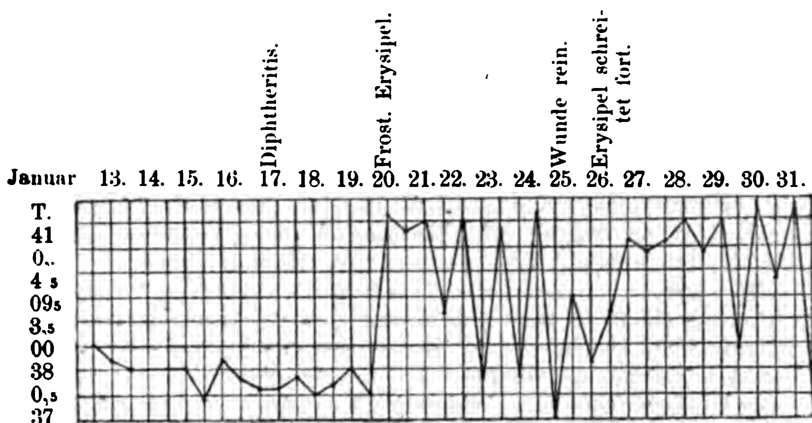
Was das Verhalten der Temperatur betrifft, so kündigt sich auch das secundäre Erysipel nach vorausgehender Wunddiphtheritis oder bei gleichzeitigem Ausbruch beider Affectionen durch Frost und Temperatursteigerung an. Es kommt zu hochgradigerem Fieber, dessen Auftreten und Bestehen in erster Linie meist vom Erysipelas abhängt. Vorstehende Curven, welche ich Heine entlehne, mögen das Gesagte illustriren. (Näheres cfr. Heine, Hospitalbrand p. 324, Pitha-Billroth Bd. I, II. Abth., 1. Heft, 1. Lief., 2. Hälfte.)

Fig. 12.



Stephanie Lauer. Scirrhus parotidis. Exstirpatio 10. Nov. 1876. Wunde rein. Wunddiphtheritis (unbedeutendes Fieber) am 3. Tage von Erysipel gefolgt, welches unter einleitenden Schüttelfrösten zu hohem Fieber führt. Dann erneute Wunddiphtherie mit Recidiv des Erysipelas unter abermaliger Temperatursteigerung.

Fig. 13.



Georg Wedell. Myxom der linken Brustwandung, Exstirpation am 8. Jan. 1867. Reine Wunde, Wunddiphtherie mit unbedeutendem Fieber, am 3. Tage Erysipelas, welches unter einleitenden Schüttelfrösten ebenfalls zu hohen Temperatursteigerungen führt. Nach erfolgter Wundreinigung Recidiv des Erysipelas mit hochgradigster Temperatursteigerung.

§. 62. Den Symptomencomplex der mit Pyämie und Septicämie complicirten Erysipele haben wir bereits an verschiedenen Stellen zur Genüge erwähnt. Ich betone hier nur, dass die Diagnose der Pyämie während des Lebens nicht immer leicht ist, wie auch Volkmann mit Recht hervorhebt: die Schüttelfröste, die typische Temperaturcurve fehlen oft. Es scheint, dass die Fortdauer der erysipelatösen Intoxication das Symptomenbild der Pyämie verdeckt, die Temperatursteigerung bleibt dem entsprechend continuirlich hoch, ohne die starken Remissionen, ohne die Schüttelfröste. Ist aber das Erysipel erloschen und besteht bereits Pyämie oder entsteht letztere erst nachträglich, dann tritt ihr Bild auch intra vitam rein und ohne Beimischung der Erysipelintoxication auf.

§. 63. Erysipel im Verlauf einiger anderer Krankheiten (cfr. §. 12). Es erübrigt noch, an dieser Stelle einige Worte zu sagen über die Symptomatologie derjenigen Erysipele, welche gelegentlich im Verlauf mehr oder weniger schwerer Krankheiten secundär d. h. als Folgeerscheinung oder als mehr zufällige Complication auftreten.

Wir erinnerten bereits (§. 59) an den meist so ungünstigen Verlauf des Erysipelas, wenn es Kranke mit Morbus Brightii befällt. Ich erwähnte, dass z. B. Erichsen niemals in solchen Fällen Heilung eintreten sah. Es verschlimmert sich die Primäraffection und dieser Umstand führt in erster Linie den Tod herbei. Auch wenn Herzkranke mit Hydrops von Erysipel befallen werden, so kann das Herzleiden in bedenklicher Weise zunehmen, um so mehr, als ja ohnehin, wie wir §. 57 sahen, auch primäre Erysipele zu Herzcomplicationen führen. Die Erysipele bei chronischen Hydropsien (Herzkrankheiten, Lebercirrhose, Morb. Brightii) haben klinisch das

Charakteristische, dass sie sich oft sehr rapid ausbreiten. So wird die Ausdehnung der erysipelatösen Entzündung für den ohnehin durch das Grundleiden geschwächten Organismus sehr gefährlich, überdies begünstigt der Zustand der ödematösen Haut durch Erhöhung der schon bestehenden Circulationsstörungen noch den Eintritt der Gangränescenz. Nicht selten nimmt das Anasarca unter dem Einfluss des Erysipelas an den betreffenden Körperstellen rasch ab. Imbert-Gourbeyre sah Erysipel auch in mehreren Fällen von acutem Morb. Brigthii, der dann tödtlich endete. Aehnliche Erfahrungen haben Malmsten und Friedr. Hoffmann gemacht. Fälle mit glücklichem Ausgange sahen Imbert-Gourbeyre und Tardieu.

Wir erwähnten ferner die Erysipele im Verlauf der Pyämie und Septicämie. Nicht zu verwechseln mit den letzteren Erysipelen sind Hautröthungen, welche in der Form von Erythemen oder mehr als Urticaria im letzten Stadium der Pyämie gelegentlich vorkommen. In neuester Zeit haben Martinet und Verneuil hierauf aufmerksam gemacht. Diese Urticaria pyaemica ist nach Verneuil stets von übler Prognose, sie ist ein Symptom eines baldigen Exitus letalis.

Endlich haben wir die Combination von Erysipelas und Hospitalbrand bereits genügend besprochen (§. 61).

Einige klinische Eigenthümlichkeiten hat der Verlauf des Erysipels, welches im Verlauf von Typhus, Intermittens und Delirium tremens auftritt. Ueber die klinische Erscheinungsweise dieser Rothlaufformen seien mir noch ein paar Worte gestattet.

Im Typhus ist das Erysipel nach Zuccarini u. A. im Allgemeinen als eine seltene Complication anzusehen (cfr. §. 12). Es erscheint meist auf der Höhe des Typhus, nach Zuccarini, Vogel, Kern u. A. niemals im Anfange, selten in der Reconvalescenz. Es beginnt entweder mit Symptomen eines Rachenerysipels, oder es geht von den Lippen, vom Zahnfleisch, besonders auch von der Schleimhaut der Highmorshöhle, Stirnhöhle, Keilbeinhöhle, Paukenhöhle, von der Nasenschleimhaut, von der Umgebung des Naseneingangs u. s. w. aus. Im Gesicht erscheint es mit Vorliebe an der Nase, auf dem Nasenrücken und wandert von hier aus weiter. Wir sahen oben (§. 12), dass auch die Typhuserysipele Wundersysipele seien.

Der weitere Verlauf des Typhuserysipels ist verschieden. Es giebt Fälle, welche ungemein rasch deletär verlaufen, das Erysipel breitet sich schnell unter hochgradigem Fieber aus, cerebrale Erscheinungen treten ganz besonders in den Vordergrund und der Tod erfolgt auf der Höhe der Krankkeit, zuweilen unter den Erscheinungen einer complicirenden Meningitis (Delirien, Coma, aussetzender Puls etc.), Parotitis, Otitis etc. Die Section bestätigt dieselben und weist eventuell auch jene erwähnten Entzündungen dieser oder jener Gesichtshöhle nach. In anderen Fällen sind die localen Erscheinungen bei weitem nicht so hochgradig, ja geringer als bei selbständigen Erysipelen. Die Röthung und Geschwulst sind so unbedeutend, dass man sie nur bei genauerem Zusehen entdeckt und erst durch das Zunehmen derselben zur Diagnose Erysipel geführt wird. Auch in diesen local wenig complicirten Fällen verläuft das Erysipel zuweilen sehr rasch, in 12—48 Stunden erlangt es seine grösste Ausbreitung, um dann, wie auch Hervieux angiebt, sehr schnell unter Desquamation zu

verschwinden. Murchison sah nicht selten Abscessbildung beim Typhuserysipel. Die Prognose des Typhuserysipels ist im Allgemeinen ungünstig. Die Kranken unterliegen entweder auf der Höhe der Krankheit in Folge der typhösen und erysipelatösen Allgemeininfection oder durch Uebergang des Gesichtserysipelas auf die Meningen, durch Complication mit Parotitis, mit Otitis int., durch Pyämie u. s. w. Letztere tödtet nicht selten erst 2—3 Wochen nach dem Aufhören des Erysipels. In anderen Fällen überstehen die Patienten beide Affectionen, nicht selten sterben sie dann aber in der Reconvalescenz unter den Erscheinungen hochgradiger Atrophie. Zuccarini verlor von seinen 20 Fällen 6. Nach Hervieux, welcher 20 Fälle von Erysipel im Verlauf schwerer Krankheiten beschrieben (16 von Louis und 4 von ihm selbst beobachtet), ist die Mortalität dieser Erysipele viel ungünstiger. Von den 20 Fällen starben 14. Unter diesen 20 Fällen kam das Erysipelas 11 Mal im Verlauf des Typhus vor, 6 Mal bei heftigen Pneumonien, 1 Mal bei Variola, 1 Mal bei acutem Gelenkrheumatismus, 1 Mal bei Angina faucium. Letzterer Fall ist wohl ein gewöhnliches Erysipel des Rachens. Nur ein Kranker starb während des Erysipels, alle übrigen gingen erst 2—3 Wochen nach dem Verschwinden des Erysipels zu Grunde und zwar meist unter den Erscheinungen hochgradiger Körperschwäche, welche wohl in erster Linie durch das primäre Leiden bedingt war; immerhin mag dabei auch die Combination mit Rothlauf von Einfluss sein.

Im Anschluss an die Typhuserysipele erwähne ich noch kurz den Rothlauf, welcher gelegentlich bei Pockenkranken auftritt. Die Erysipele stellen sich nach Curschmann[1]), wie erwähnt, mit ziemlich gleicher Häufigkeit sowohl während des Suppurations- als Desiccationsstadiums ein, und zwar besonders bei Variola confluens und semiconfluens. Klinisch ist bezüglich der Pockenerysipele hervorzuheben, dass sie unter Umständen sich mit hochgradigem Fieber und stark phlegmonösen Erscheinungen compliciren und zu Abscessen und Gangrän Veranlassung geben können. Curschmann sah in solchen Fällen die Temperaturcurve im Suppurationsstadium auf 41 ° C. sich erheben. Die Reconvalescenz der Pockenkranken wird, wo es überhaupt dazu kommt, in weite Ferne gerückt. Hebra sah nicht selten Ausgang in Gangrän und Tod.

Gesellt sich zu einer Pneumonie ein Erysipel, so ist auch das prognostisch mehr oder weniger ein ungünstiges Zeichen. Auch hier wird der Verlauf des primären Leidens verschlimmert.

Erysipelas im Verlauf von Intermittens. — Devaucleroy hat, wie oben erwähnt (§. 12), die Complication der Malaria mit Erysipelas faciei in Antwerpen in der Zeit von November 1869 bis April 1870 in 34 Fällen gesehen. Auch führte ich oben noch andere Beobachtungen von Neftel, Montgellaz, Rayer und Vernois an. Nach Devaucleroy ist der Verlauf der mit Intermittens complicirten Erysipele folgender: In einigen Fällen erschien das Erysipel gleich mit dem ersten Fieberanfall, oder aber es gingen einige Fieberparoxysmen voraus, oder endlich der Intermittensanfall folgte kurze Zeit nach Ausbruch des Rothlaufs. Local war das Erysipel zuweilen

---

[1]) Handbuch der spez. Path. und Ther. von Ziemssen Bd. II.

mit Blasenbildung complicirt, bei 5 Kranken kam es in der Reconvalescenz zu Abscessen an den Augenlidern, Wangen und am behaarten Kopfe. Die Intermittens war meist eine Quotidiana, seltener kam Tertiantypus vor. Das Erysipel war ferner charakterisirt durch heftigen Kopfschmerz, besonders bei stärkerer Schwellung, durch grosse Unruhe, Delirien, zuweilen durch convulsive Anfälle. Im Allgemeinen hielt das Erysipel mit den Exacerbationen und Remissionen des Fiebers gleichen Schritt, ohne mit letzterem sofort zu verschwinden, vielmehr machte es, wenn auch unter geringeren Localerscheinungen, seinen gewöhnlichen Verlauf auch nach Coupirung der Anfälle durch Chinin durch. Das Erysipel beschränkte sich nur selten auf eine kleinere Parthie des Gesichts, meist wanderte es über letzteres in grösserer Ausdehnung, ferner über den behaarten Kopf, über Hals und Brust. Diese grössere Ausbreitung des Erysipels glaubt Devaucleroy namentlich in jenen Fällen gesehen zu haben, in welchen das Chinin sogleich nach Beseitigung des Fieberanfalles nicht weiter gegeben wurde. Von sonstigen Complicationen des Erysipels erwähnt Devaucleroy ausser Hirnerscheinungen Bronchiten und Pneumonie. Zwei Patienten starben unter stürmischen cerebralen Symptomen. Bronchiten oder Pneumonie waren seltener, als letztere. Ein Patient starb an complicatorischer, rechtsseitiger Pleuropneumonie. Was die Recidive betrifft, so wurden sie in 5 Fällen beobachtet und zwar auch wieder Intermittens mit Erysipelas, letzteres war aber geringer. Um Recidive zu verhüten, empfiehlt Devaucleroy, das Chinin noch einige Tage nach Beseitigung des Fiebers fortzugeben. Hierdurch soll auch am besten das weitere Umsichgreifen des Erysipels verhindert werden. Ausser dem Chinin wandte Devaucleroy local einfache Deckmittel (Reis-, Stärkemehl etc.) an.

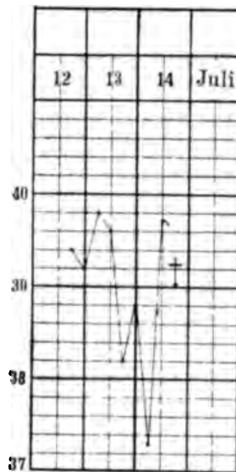
Auch Walther in Kiew beobachtete Erysipelas faciei zugleich mit Intermittensanfällen, er nennt dieses Erysipelas Erysipelas malaricum. Der Rothlauf zeigte sich mit dem ersten oder mit einem der folgenden Anfälle von Intermittens. Zu Anfang des Anfalls hatte der Rothlauf eine gewisse Acme, blieb dann stehen, um mit dem Nachlassen der Intermittens abzunehmen, d. h. die Haut wurde blasser und weniger gespannt; er verschwand aber nicht gänzlich. Die Intermission des Fiebers dagegen war vollständig. Mit einem neuen Anfall nahmen die noch vorhandenen localen Erscheinungen des Erysipelas an Intensität wieder zu, es begann wieder an Ausdehnung zu gewinnen, es wanderte mit jedem Anfalle weiter, so dass bisweilen der ganze Kopf ergriffen wurde. Durch Chinin wurden beide Krankheiten in ihrem Fortschreiten gehemmt. Auch in Nordamerika hat man bei Gelegenheit jener bekannten Rothlaufepidemien (§. 20) constatirt, dass in Malariagegenden das Erysipel mit intermittirendem Typus verlief; die Patienten erlagen wie in dem Paroxysmus einer bösartigen Intermittens. —

Delirium potator. und Erysipel. Werden Gewohnheitstrinker von Rothlauf befallen, so zeigt auch dieses in seinem klinischen Verlauf einige charakteristische Eigenthümlichkeiten. Ich glaube aber, dass die gewöhnlichen Delirien bei Erysipelas nicht selten mit Delirium tremens verwechselt werden. Haben wir es mit Verletzten zu thun, bei welchen das Delirium potator. bereits deutlich als solches charakte-

risirt ist und zeigt sich nun das Erysipel, so ist letzteres immer als eine nicht ungefährliche Complication zu betrachten und dieselbe ist prognostisch um so ungünstiger, je später sie zu dem Delirium hinzutritt. In anderen Fällen erscheint das Erysipel zuerst und an dieses reiht sich dann der ganze Symptomencomplex des Deliriums an, wie er von Rose [1]) in ausgezeichneter Weise beschrieben worden ist.

Klinisch verlaufen die Erysipele bei Potatoren ganz allgemein ausgedrückt in der Weise, dass sie mehr oder weniger durch gastrische Erscheinungen complicirt sind. Nicht selten zeigt sich Icterus, die Leber ist vergrössert und empfindlich, deutlicher Milztumor. Im Urin sind grössere Quantitäten von Eiweiss, zuweilen Blut nachweisbar. Im Uebrigen treten die Erscheinungen des Delirium tremens bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. Das Erysipel ist zuweilen ein erratisches, wie z. B. in einem von Liebermeister mitgetheilten Falle, wo der Rothlauf zuerst an der Nase und an der linken Infraorbitalgegend sich zeigte, dann auch an beiden Füssen auftrat. Das Fieber kann anfangs mässig sein, dann aber mit dem Fortschreiten des Erysipels zunehmen. Es kommen hier die verschiedensten Variationen vor. Nicht selten tritt schon am 2.—3. Tage nach Beginn des mit Delirium potat. complicirten Erysipelas der Tod ein, wie z. B. in dem vorstehenden Falle (cfr. Curve Fig. 14).

Fig. 14.



Kraneis. 36jähr. Fuhrmann. Chirurg. Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch. Aufg. 12. VII. † 14. VII. 76. Delirium potatorum mit Erysipelas brachii, ausgegangen von einer Kratzstelle unterhalb des Ellbogen.

Hier und da combinirt sich Erysipelas mit acutem Gelenkrheumatismus oder umgekehrt ersteres tritt im Verlauf des letzteren auf. So hat Kunst einen Fall von Erysipel des Gesichts mit acutem

[1]) Handbuch der allg. und spez. Chirurgie von Pitha-Billroth I. Band, 2. Abth., 1. Heft. 2. Lief.

Gelenkrheumatismus beobachtet. Der Gesichtsrothlauf verschwand am 2. Tage, es bestanden 3 Tage lang Delirien, worauf sich acuter Gelenkrheumatismus der Knie- und Fussgelenke zeigte; nach 12 Stunden constatirte Kunst Pericarditis mit starker Exsudation. Patient wurde nach 3monatlichem Krankenlager vollständig geheilt.

Nachkrankheiten.

§. 64. Fassen wir an dieser Stelle kurz zusammen, was hier und da zum Theil bereits erwähnt wurde. Nicht selten verzögert sich der Eintritt der vollen Reconvalescenz, besonders nach schweren, langdauernden Erysipelen durch mehr oder weniger hochgradige Anämie, durch cachectische Erscheinungen, durch die Neigung zu Erkältungen (die Erysipelkranken sind empfindlich gegen Luftzug, sie erkälten sich leicht; Gelenkrheumatismus nach Erysipel sah z. B. Traube), durch Verdauungsstörungen, durch leichtere Nephritis, durch Neuralgien (besonders nach E. capitis), durch andauernde Katarrhe nach Schleimhauterysipel, local durch die Folgen eitriger oder gangränöser Prozesse, durch Infiltrationen, Oedeme mit Neigung zu Recidiven an den von Rothlauf befallen gewesenen Stellen, besonders nach Erysipelas der unteren Extremitäten. Kurz gesagt, die verschiedenen erwähnten Complicationen können längere oder kürzere Zeit nach Ablauf des Rothlaufs die Reconvalescenz beeinträchtigen. Dasselbe gilt besonders von der Disposition der Erysipelkranken zu Recidiven. Derartige recidivirende oder sog. habituelle Erysipele ziehen sich zuweilen über eine längere Zeit des Lebens hin, wie wir §. 25 und §. 45 sahen. Die Haut nimmt dann, wie wir erwähnten, zuweilen nach dem Aufhören des habituellen Erysipels an der betreffenden Stelle für längere Zeit eine atrophische, ödematöse, etwas bläulich oder schmutzig gelb gefärbte Beschaffenheit an, bis auch diese allmählig einem normalen Aussehen in den meisten Fällen Platz macht. Oder aber es bleibt nicht allzu selten eine sclerotische Induration der Haut zurück, im Gesicht besonders an der Nase, an den Augenlidern, Lippen, Ohren, so dass die genannten Theile dadurch ein mehr oder weniger unförmliches Aussehen gewinnen. An den unteren Extremitäten kann es namentlich zu bleibenden elephantiasisartigen Verhärtungen und Verdickungen der Haut kommen u. s. w.

Unter den localen Nachkrankheiten an der erkrankt gewesenen Körperstelle sind ferner zu erwähnen: die Folgen der Eiterung der Haut, des Zellgewebes, der Lymphdrüsen (u. a. hartnäckige fistulöse Eiterungen), der Gefässe, der Muskeln, Sehnen, Fascien, Schleimbeutel, des Periosts und Knochens, der Gelenke (vollständige und unvollständige Ankylose, chron. fistulöse Eiterungen etc.). Cariöse und necrotische Prozesse am Knochen kommen nur ausnahmsweise vor. Im innigsten Zusammenhange mit diesen zahlreichen Folgen der Eiterung stehen selbstverständlich die bleibenden Störungen durch gangränöse Erysipele: entstellende und functionsstörende Narben, abnorme Verwachsungen, Fisteln, kurz, Beschwerden der verschiedensten Art je nach der Localität.

Selten sind nach Erysipelen chronische Lymphdrüsenschwellungen.

Besonders nach Kopferysipelen fallen die Haare aus, wahrscheinlich in Folge der Lockerung derselben durch die seröse Exsudation in den Haarbälgen; aber sie wachsen sehr bald in der früheren Stärke wieder nach. Von sonstigen Nachkrankheiten erwähne ich noch folgende: in seltnen Fällen chron. Nephriten, Herzaffectionen (besonders Klappenfehler an der Mitralis), chron. Pleuriten, Peritoniten, käsige Pneumonien (Waldenburg), miliare Tuberculose (Rohde), chron. Pharyngiten, Laryngiten, Schleimhautwucherungen diffus oder mehr circumscript in Form von Geschwülsten (Lewin u. A.). Selten nach Schleimhauterysipelen sind ulceröse Prozesse, Larynxstenosen etc., noch seltner dauernde Dysphagie in Folge von Schlundmuskellähmung. Sklerom des Gesichts, des Nackens und Halses als Folge eines Rothlaufs beobachtete Thoresen bei einem 14jähr. Mädchen. Von besonderem Interesse sind die Nachkrankheiten der Sinnesorgane. Die zuweilen vorhandene, mehr oder weniger ausgesprochene Anästhesie an der Erysipelstelle ist selten von längerer Dauer. Broadbent sah sie im Gebiet der Supraorbitalnerven. In anderen Fällen bestehen leichtere Hyperästhesien, aber auch nur vorübergehend. Bleibende Störungen des Gehörs treten besonders nach Rachenerysipelen auf, sei es, dass letztere sich durch die Tuba auf die Paukenhöhle fortpflanzten, oder aber chron. Rachenkatarrh zurückblieb und secundär zu Ohrkrankheiten Veranlassung gab. Auch nach Gesichtserysipelen hat man gelegentlich bleibende Gehörsstörungen beobachtet, wenn das Erysipel auf den äusseren Gehörgang, auf das Trommelfell etc. übergriff. Aber im Allgemeinen scheinen Nachkrankheiten von Seiten des Ohres nach Erysipel selten zu sein. Freilich fehlt uns hier, wie ich glaube, noch die richtige Controlle, da Untersuchungen des Ohres während und nach dem Erysipel bis jetzt nicht so allgemein gemacht wurden. Die bleibenden Gehörsstörungen beruhen meist auf leichteren Affectionen, d. h. auf chron. Katarrhen des Mittelohrs, abnormen Verwachsungen, auf Trübungen, Verdickungen des Trommelfells etc., nur in Ausnahmefällen treten die ernsteren Affectionen auf, d. h. chron. Eiterungen der Paukenhöhle mit oder ohne Caries des Felsenbeins und Facialislähmung u. s. w., Nachkrankheiten, die, wie bekannt, unter Umständen direct das Leben gefährden. An der Ohrmuschel kommen gelegentlich Entstellungen leichteren Grades in Folge von Gangrän nach Erysipel vor.

Am Bulbus hat man mancherlei bleibende Störungen beobachtet, ich erwähnte Ectropion nach erysip. Eiterung an den Augenlidern, chron. Conjunctiviten besonders nach habituellen Erysipelen der Augengegend, ferner Strabismus, Trübungen der optischen Medien, Hornhautgeschwüre, Iritis, Retinitis, Neuritis optica mit Atrophia nervi optici (Hutchinson, Pagenstecher, Jäger, Graefe, Gubler, Lubinsky, Schenkl), Atrophie resp. Vereiterung des Bulbus (Arlt, Biermann, Noyes u. A.). Affectionen der Thränenpunkte und des Thränensacks nach Erysipel beobachteten Wengler u. A.

Hyperästhesie des Gehörs und des Gesichtssinnes kommt zuweilen in der Reconvalescenz vor, sie dauert aber nicht lange.



Von sonstigen nervösen Störungen centraler oder peripherer Natur erwähne ich noch folgende: Wie nach anderen fieberhaften Krankheiten, so hat man auch nach Erysipelas Lähmungen beobachtet. Gubler sah nach Erysipel 1 Lähmung des Oculomotorius, 1 Fall von choreaartiger Nachkrankheit und 1 allgemeine Paralyse. Auch Baillarger beschreibt 3 Fälle von allgemeiner Paralyse nach Kopfrose; in dem einen Falle hatte eine 36jähr. Frau in 3 Jahren 5 Erysipele gehabt. Auch Mugnier sah einen Fall von progressiver Paralyse nach habituellem Kopferysipel.

Manie nach Erysipel beobachtete Castendyk, 4 Wochen andauernden Grössenwahn nach Kopfrothlauf Ettmüller. Wir erinnern ferner an dieser Stelle an die von Weber beschriebene und oben pag. 144 erwähnte transitorische Geistesstörung in der Reconvalescenz des Erysipelas.

Leichtere Grade von Aphasie nach Gesichtserysipel beschreibt Marchal. Der Rothlauf war durch schwere Hirnsymptome (Coma, Contractur, Unempfindlichkeit der oberen Extremitäten) complicirt gewesen. Die Aphasie überdauerte nicht lange die Reconvalescenz und a priori ist sie wohl zuerst zu erwarten, wenn bei Gesichtserysipelen der untere Theil des vorderen Hirnlappens, z. B. von der Orbita aus mehr oder weniger afficirt wird. Periphere Störungen der Sprache können nach Erysipelas der Nasen-Rachenhöhle, der Mundhöhle besonders durch chronische Katarrhe, durch Schleimhautwucherungen, Neubildungen (Lewin), durch ulceröse Prozesse u. s. w. bedingt werden. Wie §. 71 erwähnt, überdauern die während mancher Rachenerysipele auftretenden Lähmungen der Schlundmuskeln in der Regel nicht das vorhandene Erysipel.

So viel über die Nachkrankheiten! Die Reihe derselben könnte, besonders wenn ich topographisch die einzelnen Körperpartien durchgehen wollte, noch beträchtlich vermehrt werden. Doch das Angeführte mag genügen. Ich erwähne zum Schluss noch, dass Erysipele während der Schwangerschaft zu Abortus, Frühgeburt führen können (Fälle von Reichel u. A.); die dann eintretende Geburt führte zuweilen zu tödtlichem „Puerperalfieber", welches nicht selten als echtes Erysipelas verlief.

Der curative Einfluss des Erysipelas. Erysipèle salutaire der Franzosen.

§. 65. Von besonderem Interesse ist der Einfluss, welchen intercurrente Erysipele der Haut auf Neubildungen, besonders lupöser oder syphilitischer Natur mit oder ohne ulcerativen Charakter, ferner auf eigentliche Geschwülste, z. B. Sarcome, ausüben. Man hat beobachtet, dass die genannten Gebilde eventuell dauernd verschwinden, dass lang bestehende Geschwüre, dass überhaupt jeder Behandlung trotzende chronische Hautkrankheiten sich rasch besserten, ja heilten, wenn Rothlauf über sie hinwanderte. Freilich ist diese Heilung nicht immer von langer Dauer gewesen, leider recidivirte die scheinbar geheilte Affection nach Ablauf des Erysipels bald wieder; in anderen Fällen blieb dagegen die Heilung von Bestand. Auch bei inneren Krankheiten, z. B. bei chronischen Gehirnaffectionen,

hat man einen vorübergehend oder dauernd bessernden Einfluss eines intercurrenten Erysipels des Kopfes beobachtet. Auch im Verlauf acuter innerer Krankheiten hat man etwas Aehnliches gesehen. Dieser heilende Einfluss des Erysipels, vorzugsweise bei chirurgischen Krankheiten, ist, wie Volkmann mit Recht hervorhebt, von besonderer Wichtigkeit sowohl für die Lehre von der Resorption fester Geschwulstmassen, als auch für das Verständniss der zuweilen ganz eclatanten resorptionsbefördernden Kraft der Vesicatore, der Jodtinctur u. s. w. Die Franzosen haben den Rothlauf in solchen Fällen sehr passend Erysipèle salutaire genannt.

Der curative Einfluss des Erysipelas der Haut ist schon seit längerer Zeit constatirt, aber erst in neuester Zeit entsprechend gewürdigt worden. Ob auch die Schleimhauterysipele denselben günstigen Einfluss ausüben, ist weniger bekannt, aber wahrscheinlich. Schon Hoffmann (1720) und P. Frank (1792) kannten die günstige, eventuell heilende Wirkung des Rothlaufs bei chronischen Hautkrankheiten. P. Frank hat auch convulsivisches Asthma, verschiedene Neuralgien etc. nach dem Auftreten eines Erysipels verschwinden gesehen. Im 19. Jahrhundert sind es ganz besonders französische und deutsche Autoren gewesen, welche auf den curativen Einfluss des Erysipelas aufmerksam gemacht haben und zwar besonders bei der Syphilis, bei Lupus und Geschwülsten. Ich nenne hier die Namen von Cazenave, Schedel, Ricord, Sabatier, Charles Mauriac, Busch und R. Volkmann. Besonders Ricord beobachtete den salutären Einfluss des Erysipels bei der Syphilis, vorzugsweise auch beim phagedänischen Schanker, und er war es, welcher seine Erfahrung auch therapeutisch durch Erzeugung eines artificiellen Erysipels zu verwerthen suchte. Dasselbe that unter den deutschen Autoren W. Busch in einem Falle von nicht mehr operirbarem Lymphosarcom. Wir haben diese artificielle Erzeugung von Rothlauf oben (§. 7) erwähnt. Busch war es auch, welcher durch seine interessanten Beobachtungen die in Deutschland wenig beachtete Thatsache von dem curativen Einfluss des Rothlaufs zuerst zur allgemeineren Kenntniss der deutschen Aerzte brachte.

Ganz besonders hat man nun, wie gesagt, zunächst das E. salutaire bei syphilitischen Affectionen der Haut und Schleimhaut beobachtet (Ricord, Sabatier, Mauriac u. A.), und keine specifisch allgemeine und örtliche Behandlung hat dieselben in manchen Fällen so rasch zur Heilung gebracht, als ein intercurrentes Erysipel. Binnen 1 Woche und früher verschwinden durch Erysipelas harte syphilitische Oedeme, diffuse Infiltrationen des Unterhautzellgewebes, indolente oder eiternde Drüsenanschwellungen, Plaques auf Haut und Schleimhaut, Impetigo, Ekthyma, überhaupt luetische Geschwüre, selbst mit phagedänischem Charakter. Die dem Erysipel zunächst liegenden afficirten Stellen verschwinden zuerst, aber die Heilung erstreckt sich oft auch auf solche Parthien, welche vom Erysipel entfernt liegen. Auch der Allgemeinzustand bei Lues bessert sich. Aber leider ist die Heilung nach intercurrenten Erysipelen oft nicht lange von Bestand; schon sehr bald, ja, wie auch Mauriac u. A. bestätigen, einige Tage nach der Heilung treten Recidive auf, so aber, dass sie zuweilen nicht so heftig sind, wie zuvor und dass die vom Erysipel direct getroffen gewesenen Hautstellen nicht wieder erkranken. Recidivirt nun das

Erysipel ebenfalls, so hat man auch die Recidive schwerer Hautsyphilis völlig heilen sehen.

Aus der vorliegenden Casuistik über den heilenden Einfluss des Erysipelas bei Lues erwähne ich folgende Beobachtungen.

Maurice Raynaud erzählt nach einer Mittheilung von Fournier folgende Beobachtung von Ricord (Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques Artikel Erysipèle médical p. 85): Bei einem Patienten mit phagedänischem Schanker waren seit mehr als 2 Jahren alle angewandten Heilmittel erfolglos geblieben, nichts hatte dem Phagedänismus Einhalt thun können. Schliesslich versuchte Ricord, Erysipel künstlich hervorzurufen. Man verband die Wunde mit ranzigen Salben, mit Charpie, welche mit zersetztem Eiter imbibirt war, aber ohne Erfolg. Einige Monate später entwickelte sich unter dem Einfluss einer Rothlaufepidemie bei dem Kranken ein Erysipel und nun heilte das Geschwür innerhalb weniger Tage.

Desprès beobachtete etwas Aehnliches. Durch trockenen Verband und dadurch, dass er den Patienten der Einwirkung der Kälte aussetzte, erzielte er, wie oben erwähnt (S. 7), ein artificielles Erysipel, welches den phagedänischen Schanker rasch zur Heilung führte.

Zuelzer erwähnt, dass Lewin in der Charité während einer Epidemie von Erysipelas einen günstigen Einfluss auf locale und constitutionelle syphilitische Infection constatirte, ganz besonders auch auf indolente oder vereiternde Bubonen, die dauernd verschwanden. Aehnliches beobachteten Minnich, Fenestre u. A.

Deahna theilt unter anderen folgende Beobachtung mit: Ein mit Indurationen an der Vorhaut und einem maculo-papulösen Syphilid behafteter Mann, welcher seit 7 Jahren an chronischer Entzündung des linken Ellbogengelenks litt, wurde von einem von diesem Gelenk ausgehenden Rothlauf befallen. Am 7. Tage des Erysipels war das syphilitische Exanthem unter Zurücklassung pigmentirter Stellen verschwunden, desgleichen die Indurationen am Präputium. Das Syphilid recidivirte 4 Wochen nach Ablauf des Erysipelas, die vom Rothlauf direct befallenen Hautstellen blieben aber verschont. Das Erysipel erschien zum zweiten Male und brachte wiederum auch dieses neue Exanthem binnen 8 Tagen zum Verschwinden. Von nun an zeigten sich keine Symptome der Lues mehr und die inzwischen vorgenommene Resection des Gelenks heilte sehr rasch.

Nicht weniger als bei der Syphilis ist auch der günstige Einfluss des Erysipelas auf den Lupus bekannt. Auch hier gilt dasselbe, wie bei der Lues: in manchen Fällen ist die Heilung von Dauer gewesen, in den meisten allerdings nur vorübergehend. Wenn ein Erysipelas über eine lupös erkrankte Hautparthie hinwandert, so sieht man, wie auch Busch und Volkmann bestätigen, gar nicht selten kleinere oder grössere nicht ulcerirte Lupusknötchen in wenig Tagen verschwinden, geschwollene, indurirte Stellen fallen zusammen und werden weich, ulcerirte, über das Hautniveau gewucherte Lupusknoten sinken ein und vernarben. Andauernde Heilung von Lupus durch Erysipèle salutaire sah unter anderen Grivet, welcher 8 Fälle von Lupus mit intercurrenten Erysipelen (3 nach eigener Beobachtung) mittheilt; die Besserung trat auch hier sehr rasch ein, zum Theil war die Heilung vollständig. Auch Cazenave, Bazin, Lamarche (Thèse de Paris 1856) und wie Zuelzer anführt, Ansaloni (Thèse de Paris 1872) u. A. beobachteten andauernde Heilung des Lupus durch intercurrente Erysipele.

Abgesehen von Lupus und Syphilis hat man auch bei chronischen Fussgeschwüren, überhaupt bei nicht specifischen chronischen Ulcerationen und fistulösen Eiterungen den curativen Einfluss des Rothlaufs constatiren können. Unterschenkelgeschwüre der schlimmsten Art, die lange Zeit jeder Behandlung trotzten, erfahren

durch hinzutretende Erysipele die heilsamste Alteration, so dass nun in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit die definitive Heilung erfolgt. Auch pseudoelephantiastische Indurationen des Unterschenkels mit oder ohne inveterirte Fussgeschwüre hat man (z. B. Volkmann) nach Erysipelen weich werden und sehr beträchtlich abschwellen sehen. Legrand constatirte, dass chronische Anschwellungen und Eiterungen der Halslymphdrüsen durch ein intercurrentes Erysipel schnell zur Heilung gelangten. Gosselin berichtet über 2 Fälle von Heilerysipel. Bei einem 22jährigen Mädchen mit einem seit 4 Monaten gewachsenen Geschwür (nach Halsdrüsenabscess) trat Erysipelas auf, welches von dieser schlecht aussehenden Ulceration ausging und sich über Gesicht und Rücken verbreitete. Nach 15 Tagen war der Rothlauf abgelaufen, das Geschwür zeigte gute Granulationen und heilte nun sehr rasch, so dass Patientin nach Verlauf von 3 Wochen vollständig geheilt entlassen werden konnte. Der zweite Fall ist folgender: Ein Mann war seit mehr als 5 Monaten wegen spontaner Gangrän in Behandlung. Ein Nasenflügel, ein Theil des Septum und der Oberlippe waren mehr oder weniger zerstört. Von der Defectstelle ging ein Erysipel aus, welches 21 Tage lang dauerte und über Gesicht und Cranium wanderte. Nun stand die Gangrän und Patient konnte sehr bald fast geheilt entlassen werden.

Auch tiefere, ulcerative Destructionen der Knochen und Gelenke sind unter dem Einflusse eines Hauterysipels rasch geheilt. So beobachtete z. B. Champouillon, dass eine chronische Kniegelenksentzündung mit Caries der Gelenkflächen und zahlreichen Abscedirungen in der Umgebung nach dem Auftreten eines Erysipels an der betreffenden Stelle rasch heilte.

Angeblich hat man auch kleinere carcinomatöse Neubildungen unter Erysipel schwinden gesehen. So berichtet v. Mosengeil, dass er nach der Exstirpation eines Epithelialcarcinoms der linken Gesichtshälfte ein Recidiv in der Operationswunde constatirte; es trat ein Gesichtserysipel hinzu, die Wucherung sistirte und es bildete sich eine gute Granulationsfläche. Auch Lussana sah bei Carcinom einen günstigen Einfluss von Seiten des Erysipels (cfr. Schmidt's Jahrb. Bd. 148 p. 29).

Auch bei Erkrankungen der peripheren Nerven und der nervösen Centralorgane beobachtete man einen salutären Einfluss des Rothlaufs. Cutane Neuralgien sah man dauernd oder vorübergehend schwinden. Schlesinger constatirte, dass eine bestehende Hemicranie nach Erysipel 9 Monate lang ausblieb. Ich lasse unentschieden, ob nicht hier, wie in mancher anderen Beobachtung der glückliche Zufall sein Spiel trieb.

Auch wenn Geisteskranke von Erysipel des Kopfes befallen werden, hat man eine vorübergehende oder andauernde Besserung des geistigen Zustandes der betreffenden Patienten beobachtet. So sah Zenker auf der Weiberabtheilung für unreinliche und unruhige Kranke in der Irrenanstalt zu Leubus 4 Fälle von Erysipel. In 3 Fällen war auf der Höhe der Krankheit eine Steigerung der bis dahin fast erloschenen geistigen Regsamkeit nicht zu verkennen und bei der einen Patientin blieb die Besserung des geistigen Zustandes auch nach dem Aufhören des Rothlaufs bestehen (wie lange? Verf.). Bei dieser Kranken hatte sich auch während des Erysipels, welches

sich auf die Ohrmuschel ausgebreitet hatte, ein Othämatom entwickelt. Auch **Hirsch** sah temporäres Verschwinden von Symptomen bei Erkrankungen des Gehirns. Patienten, die bis dahin unfreundlich waren, wurden während des Erysipels zutraulich, dankbar, wie z. B. auch in einem Falle von **Schüle**.

Ferner hat man bei sonstigen acuten oder chronischen inneren Krankheiten den günstigen Einfluss des Erysipelas behauptet. So sah **Hirsch** einen Typhus protractus mit Glottisödem nach dem Ausbruch eines Kopf-Rothlaufs sich rasch lösen. Nach **Forrer** übt das Erysipel einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des **Rheumatismus** aus. **Schroeder** und nach **Marotte**, wie gesagt, **P. Frank** sahen eine heilsame Wirkung bei **Asthma**.

Werden Patienten mit allg. Anasarca, z. B. in Folge von Morb. Brightii, Herzkrankheiten etc., von Erysipel befallen, so beobachtet man zuweilen, dass das Anasarca unter dem Einfluss des Rothlaufs an der betreffenden Körperstelle rasch abnimmt, dass eine Extremität, z. B. auf die Hälfte des früheren Volumens in kurzer Zeit reducirt wird.

Von dem grössten Interesse aber ist die salutäre Einwirkung des Erysipels auf selbst **umfangreiche Geschwülste**. **W. Busch** hat wohl zuerst auf diese Thatsache hingewiesen und darüber folgende bemerkenswerthe Beobachtungen mitgetheilt (Berl. klin. Wochenschrift 1866, Nr. 23, pag. 245 und 1868 Nr. 12, pag. 137):

1) 43jähr. Frau mit sarcomatösen Hautgeschwülsten von Haselnuss- bis Taubeneigrösse an der Nase, auf der Glabella und in der Umgebung des Auges. Patientin hatte in früheren Jahren 5 oder 6 Mal an Kopf- und Gesichtsrose gelitten. Die Geschwülste waren gefässreich, blaubraun gefärbt, hatten die Consistenz der Sarcome, sassen in der Haut und waren mit der letzteren verschieblich. Die Geschwülste sollten successive entfernt werden. Um kein Ectropion zu erzeugen, wird zunächst nur so viel von der grössten Geschwulst unter dem linken Augenlide entfernt, dass der Defect sich leicht durch Heranziehen der gesunden Haut schliessen liess. An dem excidirten Stücke fand man histologisch nur hie und da noch eine Papille und einen Follikel gut erhalten, dazwischen aber lag die üppigste Kern- und Zellenwucherung. Schon am 2. Tage Symptome eines beginnenden Erysipels, welches am 4. Tage stark entwickelt ist. Während die Rose auf den Kopf und Hals fortschritt, schwollen sämmtliche Hautgeschwülste stark an, so dass sie sich sehr gespannt anfühlten. Am 11. Tage beginnt die Rose allmählig zu schwinden, sämmtliche Knoten sind bedeutend weicher und kleiner geworden. Am 19. Tage neues Gesichtserysipel. Die Knoten wurden wieder praller und die untere Hälfte der grossen Geschwulst unter dem linken Augenlide, deren obere Hälfte excidirt war, verjauchte und brach auf. Die übrigen Knoten schwanden allmählig immer mehr, besonders rasch in einer Woche, als die Patientin von Diarrhoe befallen war. Die im Juli aufgenommene Kranke verliess im September die Klinik mit wesentlich verkleinerten Geschwülsten. Als sie sich im November wieder vorstellte, erschienen die früher prominirenden Knoten ganz flach und im December war von den Knoten nichts mehr zu sehen (cfr. beistehende Abbildungen nach Photographieen von **Busch**). Patientin ist mit den multiplen Sarcomen vor dem Erysipel (Fig. 15) und später nach der Resorption derselben (Fig. 16) dargestellt. In Folge der Vereiterung der Augenlidgeschwulst ist ein leichtes Ectropium des unteren Lides zurückgeblieben.

2) 28jähr. Frau mit kindskopfgrossem Lymphosarcom, welches sich in der linken Halsseite vom Schlüsselbein bis zur Parotis erstreckte und nach hinten etwa 1 Zoll weit über die Halswirbelsäule nach rechts reichte. Die halbkugelförmige Geschwulst hart, prall, fast unbeweglich. Starke Abmagerung. Athemnoth, heftige Schmerzen im Bereich des N. occipitalis und auricul., zunehmendes Wachsthum der nicht operirbaren Geschwulst, an mehreren Stellen Durchbruch derselben. Am 28. Febr., 23 Tage nach der Aufnahme, Erysipel der Hals- und Gesichtshaut, rasch zunehmende Verkleinerung der Geschwulst, so dass dieselbe am 6. März

nur noch die Hälfte der früheren Grösse zeigte und das Drüsenpaquet auf der rechten Nackenseite gänzlich geschwunden war. Allgemeinbefinden besser; doch am 8. März Collaps und Tod am folgenden Tage. Die von Rindfleisch vorgenommene anatomische Untersuchung der nur noch stark apfelgrossen Geschwulst ergab als Ursache der Volumsabnahme eine ausgedehnte Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile derselben. Nur an kleinen etwa haselnussgrossen Portionen des Tumors, welche sich relativ intact erhalten haben, lässt sich der anatomische Charakter derselben als eines rundzelligen, weichen Sarcoms feststellen. An den anderen Stellen, wo vorher Geschwulstgewebe war, ist jetzt nur noch eine emulsive gelblichweisse Flüssigkeit nachweisbar, welche zahllose

Fig. 15.



in Molecularbewegung begriffene Fettkörnchen, daneben Fettkörnchenkugeln und solche Zellen enthält, in welchen erst eine geringe Anzahl Fettkörnchen neben dem Kerne sichtbar sind. Das Stroma, d. h. die auseinandergedrängten Bindegewebsfasern haben sich erhalten. Man kann durch Wasserinjection in die entleerten Maschen das alte Volumen der gewesenen Geschwulst wiederherstellen. Gefässe konnte Rindfleisch nicht entdecken; die Resorption des fettigen Detritus ist wohl von Seiten der Lymphgefässe erfolgt.

3) In dem 3. Falle (Berl. klin. Wochenschr. 1868, No. 12, p. 137 und 138) machte Busch den Versuch, eine das Leben bedrohende und nicht mehr operirbare Geschwulst durch künstliche Hervorrufung eines Erysipelas ohne Eiterung zum Schwinden zu bringen. Die hier mitgetheilten Beobachtungen sind in verschiedener Beziehung von ganz hervorragendem Interesse und eine ausführlichere Wiedergabe derselben ist deshalb am Platze.

19jähr. Mädchen mit einem gewaltigen Sarcome der Halsdrüsen vom unteren Ansatze des linken Kopfnickers bis zu den Dornfortsätzen der obersten Halswirbel

und bis in die Parotisgegend reichend. Kehlkopf und Trachea weit nach rechts verdrängt, beginnende Druckparalyse des Facialis. Rapides Wachsthum des Tumors, dessen operative Entfernung nicht möglich war. Deshalb versuchte Busch im Anschluss an seine beiden früheren Beobachtungen, künstlich ein Erysipelas hervorzurufen. Zu diesem Zwecke wird die Watte, mit welcher der Kopf eines an Erysipelas capitis leidenden Patienten eingehüllt gewesen war, um die Geschwulst der Patientin gelegt, nachdem durch strahlende Wärme eine ausgedehnte leichte Verbrennung der Haut über der Geschwulst hervorgebracht worden war. Es entstand aber kein Erysipelas; die Geschwulst nahm stetig zu. In der Klinik befand sich nun in einem luftigen schönen Saale ein Eckbett, in welches niemals ein Kranker mit einer offenen Wunde gelegt werden durfte, ohne dass

Fig. 16.



irgend eine accidentelle Wundkrankheit sich bei ihm zeigte, während die Wunden der Patienten in den übrigen Betten desselben Saales erfreulichen Heilungsverlauf darboten. In dieses Bett wurde die betreffende Patientin gelegt, nachdem mit einem münzenförmigen Eisen hinter dem Kopfnicker ein oberflächlicher Brandschorf von der Grösse eines Markstückes erzeugt worden war. Schon eine Woche hatte die Kranke hier zugebracht, als von den Stellen aus, an welchen eine Verbrennung ersten Grades stattgefunden hatte, ein Erysipel sich entwickelte. Es zeigte sich nun auch hier unter dem Einfluss eines nicht gerade sehr hochgradigen Erysipels eine wesentliche Abnahme der Geschwulst. Der vorher pralle und feste Tumor wurde weicher und teigiger. Das Erysipel bestand 14 Tage; in der ersten Woche wurde die Abnahme der Geschwulst nicht gemessen, in der zweiten Woche aber ergaben die Messungen, dass der Tumor pro Tag durchschnittlich 1 Ctm. abnahm. Am Ende der zweiten Woche waren die sämmtlichen Geschwulstmassen, welche zwischen dem Kopfnicker und der Wirbelsäule lagen, vollständig geschwunden, so dass an dieser Stelle die Haut runzelig und schlaff war. Ebenso waren die Geschwulsttheile resorbirt, welche sich über den Unterkieferrand in

die Parotidengegend erstreckten; der Facialis functionirte wieder, das Auge konnte geschlossen werden u. s. w. Die Hauptmasse der Geschwulst, welche das Gefässbündel umgab, war auf die Grösse eines kleinen Apfels reducirt und konnte frei am Halse hin- und hergeschoben werden. Luftröhre und Kehlkopf hatten wieder ihren normalen Stand, der Mund konnte geöffnet werden, Gaumensegel und Schlundwand waren wieder in ihre normale Stellung zurückgekehrt. Jetzt aber, kurz vor dem Ende der zweiten Woche, als noch eben die letzten Erscheinungen der Rose auf der rechten Halsseite bestanden, traten Collapserscheinungen auf; der 90 Schläge zählende Puls wurde klein, fadenförmig und aussetzend, starke Präcordialangst, Schleimhäute des Auges und Mundes leichenblass. Da gleichzeitig die Temperatur bis unter 30° gesunken war, so konnten diese Erscheinungen nur dem Umstande zugeschrieben werden, dass die rapid zerfallenen Geschwulstelemente durch Resorption dem Blute zugeführt wurden. Nachdem die Geschwulst bis auf ein Minimum geschwunden, durfte mit Recht erwartet werden, dass auch der letzte Rest wahrscheinlich ebenfalls ohne Eiterung schmelzen werde. Die Kranke wurde nun in einen seit 14 Tagen gelüfteten Krankensaal gebracht und die letzten Spuren der Rose verblassten. Unter kräftiger Kost hoben sich auch die Kräfte der Kranken sehr rasch, aber leider nahm auch die Geschwulst wieder an Umfang zu, so dass nach 14 Tagen der Tumor wieder die Grösse eines kleinen Kindskopfes erreicht hatte. Es wurde nochmals der Versuch gemacht, auf dieselbe zuletzt erwähnte Weise die Rose zu erzeugen, aber vergebens. Die Geschwulst wuchs weiter und hatte nach Monatsfrist wieder ihre alte Grösse erreicht, wonach dann die Patientin die Anstalt verliess.

Auch Volkmann hat gesehen, dass ungemein feste Geschwülste (Narbenkeloide) durch den erysipelatösen Prozess in fettige Erweichung und dadurch zur Resorption gebracht wurden (Handbuch der allg. und spez. Chirurgie von Pitha-Billroth l. c. p. 175). Der Fall ist folgender:

19jähr. Mädchen, welches sich vor 3 Jahren durch Verbrühung mit kochendem Wasser eine sehr heftige Verbrennung des Fussrückens zugezogen hatte. Die Brandwunde war sehr langsam geheilt und es waren sehr dicke und unförmige Narbenbalken zurückgeblieben, aus denen sich im Verlauf der Zeit 3 Narbenkeloide entwickelt hatten. Die eine sehr feste Geschwulst sass ziemlich genau dem Taluskopfe entsprechend vor der Fussbeuge und hatte die Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels. Die beiden anderen stellten quer über den Fussrücken verlaufende fingerdicke steinharte Wülste dar. Exstirpation der apfelgrossen Geschwulst; die Entfernung der beiden strangförmigen Keloide wird auf Wunsch der Eltern unterlassen. Nach 2 Tagen von der Operationswunde aus sehr heftiges, über 8 Tage dauerndes Erysipel. Die beiden zurückgelassenen Geschwülste werden allmählig fluctuirend weich, collabirten und einige Wochen später war von denselben nicht die geringste Spur mehr vorhanden; die betreffenden Stellen sanken sogar anfangs etwas unter das Niveau der Umgebung ein. Die exstirpirte Geschwulst bestand aus einem sehnig glänzenden fibroiden Gewebe mit zahlreichen, fest aneinander haftenden Narbenspindeln.

Wie ist nun der heilende Einfluss des Erysipels auf die erwähnten Affectionen, auf Geschwülste u. s. w. zu erklären? Jedenfalls ist hier auseinander zu halten, ob die bestehende Affection, sagen wir die vorhandene und zum Schwund gebrachte Gewebsalteration vom Erysipel direct getroffen wurde, oder nicht.

Bei dem Schwund der Sarcome durch unmittelbar einwirkende Erysipele haben Rindfleisch und Busch constatirt, dass eine hochgradige, rapide Fettmetamorphose der zelligen Geschwulstelemente stattfand und dass durch die Resorption derselben der Tumor allmählig verschwand. Ich halte diese Erklärung für genügend. Ich nehme an, dass an der Erysipelstelle in die vorhandene Geschwulst, überhaupt in die vorhandene Gewebsalteration weisse Blutkörperchen in grosser Zahl einwandern; dieselben gehen, wie wir wissen, zum Theil durch rapiden fettigen Zerfall zu Grunde und es ist denkbar, dass sich diese mehr oder weniger hochgradige Verfettung auch auf syphilitische, lupöse Producte, auf Ulcerationen der verschiedensten Art und be-

sondern auch auf Geschwülste ausdehnt, wodurch [illegible] zum Schwund gebracht werden können. Ganz analoge [illegible] habe ich bei meinen Experimenten über die Heilung von Leber-, Nieren- und Lungenwunden beobachtet (s. Virchow's Archiv Bd. [illegible]), wenn ich todte resp. in Alcohol gehärtete Gewebsstücke in die Bauchhöhle von Kaninchen transplantirte. Ferner gedenke ich an dieser Stelle der raschen Erweichung von Drüsengeschwülsten, welche man nach energischer Einreibung von Ungt. Kali jodat. beobachtet hat (siehe v. Langenbeck, Archiv für klin. Chir., Bd. I. pag. [illegible]). Auch hier dürfte die Volumsabnahme durch acute Erweichung, Verflüssigung bedingt sein, um so mehr, da auch nach Jodeinwirkung auf die Cutis eine mehr oder weniger starke Emigration der weissen Blutzellen mit nachfolgender Verfettung stattfindet.

Aber der salutäre Einfluss des Erysipels beschränkt sich nicht bloss auf die direct von ihm befallenen Gewebspartien, vielmehr hat derselbe auch auf Erkrankungen entfernt liegender Organe heilend eingewirkt. Wie oben erwähnt, sah man auch die entfernt von der Erysipelstelle bestehenden spezifischen und nicht spezifischen Affectionen der Cutis und anderer Organe dauernd oder vorübergehend schwinden, man sah constitutionelle Alterationen temporär oder anhaltend sich bessern. Hier ist es wohl im Wesentlichen die Fieberreaction, welche als Ursache anzuschuldigen ist. Wissen wir ja doch, wie schon erwähnt, dass auch andere fieberhafte Erkrankungen im Stande sind auf manche chronische spezifische und nicht spezifische Hautkrankheiten, auf Gehirn und Nervenkrankheiten einen ähnlichen Einfluss auszuüben, wie das salutäre Erysipel. Vielleicht dürfen wir uns den Einfluss des Fiebers, d. h. des regeren Stoffwechsels des Gesammtorganismus ähnlich vorstellen, wie die Wirkung der localen Entzündung. Vielleicht ist es möglich, dass auch der regere Stoffwechsel beim Fieber durch rascheren Zerfall von differenten oder indifferenten Zellen constitutionelle oder locale Alterationen des Organismus beseitigt, wie es in viel höherem Grade der intensive locale erysipelatöse Entzündungsprozess vermag. Hierfür sprechen wenigstens die parenchymatösen Veränderungen innerer Organe, welche wir bei fieberhaft verlaufenden Krankheiten beobachten, ich meine die acuten Verfettungen der Zellen in den parenchymatösen Organen, in den Gefässen, Muskeln, wie man sie gerade auch beim Erysipelas findet.

Doch fehlt uns noch allzu sehr ein genügender Einblick in alle Details des Fiebers, als dass ich es unternehmen könnte, eine nach allen Seiten genügende Erklärung bezüglich seines Einflusses auf den Organismus zu geben.

Endlich will ich nicht vergessen hervorzuheben, dass man auch manchmal das Verschwinden einer bestehenden Affection ohne zwingenden Grund mit der Wirkung eines intercurrenten Erysipels in causalen Zusammenhang gebracht hat.

Diagnose des Hauterysipels.

§. 66. Die Diagnose des ausgebildeten gewöhnlichen Hauterysipels ist in den typischen Fällen sehr leicht und wohl kaum zu

verfehlen. Die von einer nachweisbaren Continuitätstrennung ausgehende teigige Röthung und Schwellung pflanzen sich meist continuirlich fort, die Erysipelstelle ist heiss anzufühlen, verursacht dem Patienten einen leicht brennenden Schmerz, welcher bei Druck bedeutend zunimmt, ist mit oder ohne Bläschen oder Blasen versehen, die benachbarten Lymphdrüsen sind gewöhnlich geschwollen u. s. w. Und diese charakteristischen Hautveränderungen an der Erysipelstelle sind verbunden mit plötzlich aufgetretenem, zuweilen sehr hohem Fieber, sie sind verbunden nicht selten mit Gastricismus, mit Milztumor, Albuminurie, Herzgeräuschen etc. Die erysipelatöse Röthung und Schwellung geht meist nach etwa 1—4—10 tägiger Dauer unter Desquamation in Resolutio ad integrum über und mit dem Schwinden der Localerkrankung fällt gewöhnlich plötzlich die Temperatur. Alles das ist in den typischen Fällen so charakteristisch, besonders auch den Exanthemen gegenüber, dass Verwechselungen schlechterdings kaum vorkommen dürften, auch dann nicht, wenn eine äussere Continuitätstrennung an der Haut nicht mehr nachweisbar ist, oder wenn das Erysipel aus der Oeffnung einer Körperhöhle (z. B. der Gesichtshöhlen, des weiblichen Genitaltractus, des Mastdarms u. s. w.) hervordringt. Auch wenn das Erysipel entfernt von einer doch vorhandenen Hautläsion (besonders an den Fingern und Füssen) ausbricht, ist das Bild der localen und allgemeinen Erscheinungen meist so charakteristisch, dass die Diagnose sehr leicht ist. Handelt es sich um ein erratisches Erysipel, um ein Erysipelas multiplex, so gelten auch hier für die einzelnen Erysipelherde die oben erwähnten charakteristischen Localerscheinungen, besonders die continuirliche Grössenzunahme des Herdes, die Beschaffenheit der Röthe und Schwellung, welche die Differentialdiagnose sehr erleichtern gegenüber jedem anderen „Exanthem“, wo mehr plötzlich über grössere Körperstellen verbreitete, nicht von einer Stelle aus allmählig zunehmende Hautveränderungen auftreten.

Am behaarten Kopfe ist das Erysipel für den Ungeübten nicht sofort zu erkennen, weil hier die Röthung nicht so auffallend ist, aber der eigenthümliche Glanz und die teigige eindrückbare Beschaffenheit der Kopfhaut ist für Erysipel charakteristisch. Am abrasirten Kopfe treten die Eigenschaften des Erysipelas deutlicher hervor, dann sieht man, oder besser fühlt man eine mehr bläulich graurothe teigige Anschwellung der Haut. Von diagnostischer Bedeutung sind auch besonders die Schwellungen der Drüsen in der Nackengegend, am Unterkieferwinkel etc.

Nicht so leicht wie in diesen ausgebildeten Fällen ist die Diagnose im Initialstadium. Die Prodromalerscheinungen des Erysipelas sind nicht typisch, die allgemeinen Erscheinungen gehen am häufigsten den localen voraus, oder folgen ihnen. Unter den Prodromalerscheinungen beanspruchen die meiste Beachtung: Lymphdrüsenschwellungen der entsprechenden Körperregion, Verhalten der Wundränder der etwa vorhandenen Continuitätstrennungen jeder Art, Lymphangoiten.

Die Diagnose des Erysipels im Initialstadium würde besonders dann eine grosse practische Bedeutung haben, wenn wir ein Mittel hätten, das ausbrechende Erysipel zu coupiren. Aber ein sicheres, prompt wirkendes Mittel dieser Art besitzen wir eben nicht, wenn auch die Carbolsäureinfusion nach Hueter in manchen Fällen von wirklichem

Erfolg zu sein scheint. Wie wir aber sehen werden, lässt sich gerade beim Erysipel die Wirkung eines Mittels kaum mit Sicherheit controlliren, weil die Affection keine typische Dauer hat, sie schwankt zwischen Stunden und Wochen.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle nach alledem die Diagnose des Erysipels sehr leicht ist, so will ich doch nicht unterlassen, folgende Krankheitszustände der Haut kurz zu charakterisiren, mit welchen Erysipel Aehnlichkeit hat.

1) Erythem. Beim Erythema simplex fehlt gewöhnlich die Temperatursteigerung, oder sie ist nur gering; die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Erythemstelle ist bei weitem nicht so ausgesprochen, ja erstere fehlt gewöhnlich. Oft kommt Erythem auch an verschiedenen Stellen zugleich vor; die Begrenzung ist nicht so scharf. Am leichtesten ist noch eine Verwechselung möglich, wenn ein Erythem an ödematösen Theilen, z. B. der unteren Extremitäten, auftritt. Das fehlende Allgemeinleiden, die unbestimmte Begrenzung macht es auch hier möglich, die richtige Diagnose zu stellen. Auch von der ja nicht propagirenden Insolation, d. h. von einer oberflächlichen Verbrennung der Cutis, resp. der Oberhaut, lässt sich der Rothlauf leicht unterscheiden.

In der Wadengegend beobachtet man bei Arbeitern zuweilen starke erythematöse Röthung, zuweilen mit Hämorrhagien und Fieber verbunden. Bei dieser Art von Purpura fehlt auch wieder der ausgesprochene propagirende Charakter und die teigige Geschwulst.

Bei manchen Individuen kommt es im Verlauf der antiseptischen Wundbehandlung in Folge des Spray's oder des Verbandes gelegentlich zu Carbolerythem mit oder ohne Bläschen, welches von der Wunde aus sich vergrössert und hier und da mit leichtem oder stärkerem Fieber verbunden ist. Stets fehlt die ausgesprochene teigige Schwellung, die Begrenzung ist nicht scharf, die Schmerzhaftigkeit ist gering. In manchen Fällen spricht auch das fehlende, oder im Vergleich zu der ausgedehnten Röthung nur sehr geringe fieberhafte Allgemeinleiden sofort gegen Erysipelas.

Im Verlauf der Pyämie kommt es zuweilen zu erythematösen Hautaffectionen, welche in der Form von Quaddeln oder mehr gleichmässig diffus auftreten. Das Allgemeinleiden ist deutlich ausgesprochen. Aber im Gegensatz zum gewöhnlichen Erysipel erscheint dieses Erythem gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen, es wandert nicht, oder die Röthung ist nicht so diffus, wie bei Erysipel, sondern gefleckt. Dasselbe gilt von den grösseren papulösen Erythemen und von Eryth. exsudativum multiforme.

Erythematös geröthete Wundränder lassen sich dagegen von einem beginnenden Erysipel nicht unterscheiden. Die sogenannten abortiven Fälle von Rothlauf ohne Fieber oder mit leichtem Fieber verlaufen auch unter diesen Erscheinungen; in wie weit es wirklich Erysipele sind, bleibt dahingestellt. Die Frage, ob die Diagnose auf Erysipel in solchen Fällen richtig ist oder nicht, hat keine practische Bedeutung. Sobald bei diesen Localerscheinungen ein Schüttelfrost sich zeigt, haben wir an Erysipel zu denken.

2) Milzbrandpustel mit Erythem dürfte kaum zu Verwechselungen Anlass geben. Die Anamnese, der Beginn der Erkrankung

welche einen umschriebenen Charakter behält, der weitere Verlauf u. s. w. entscheiden hier gegen Erysipel.

Wenn aber die Milzbrandpustel sich an Körperstellen mit dünner Cutis und lockerem Unterhautzellgewebe entwickelt, z. B. an den Augenliedern, an den Lippen, am Halse, so kann sich sehr schnell eine ausgedehnte, ödematöse Anschwellung ausbilden (ödematöse Form des Milzbrandes), welche aber bald hart wird. Hochgradigeres Fieber zeigt sich erst später, nicht gleich im Anfang.

Die ödematösen Anschwellungen und Röthungen, z. B. der Augenlider bei Jodintoxication, ist in Folge der Ursache, in Folge gleichzeitig bestehenden Jodschnupfens leicht von Erysipel zu trennen.

3) Herpes, Eczem, Urticaria. Besonders im Gesicht, z. B. an der Nasenwurzel, an den Augenlidern tritt nach Raynaud plötzlich oder nach Gefühl von Unbehaglichkeit, Steifigkeit in den Gliedern, Appetitlosigkeit eine ödematöse, erysipelartige Röthung (Eczema rubrum oder Urticaria) auf. Aber das Fieber ist nach Raynaud meist gering, die Anschwellung der Unterkieferdrüse fehlt, es besteht lebhaftes Jucken, bei Ecz. rubrum erscheinen meist bald Bläschen, bei Urticaria zeigt sich diese Affection auch an anderen Körperstellen oder lässt sich durch Reiben, z. B. am Vorderarm, beliebig erzeugen. Mit der gewöhnlichen Urticaria febrilis, die stark juckt und über grössere Körperparthien gleichzeitig verbreitet ist, kann Erysipel kaum verwechselt werden. Auch eine Verwechselung des Erysipelas bullosum mit Herpes zoster ist kaum möglich. Die Bläschengruppen beim Herpes zoster sind im Gegensatz zu Rothlauf scharf begrenzt und durch gesunde Hautstellen von einander getrennt.

4) Lymphangoitis, Phlebitis grösserer Gefässstämme ist charakterisirt durch streifige, fleckige Röthung, die entzündeten Gefässe sind als feste Stränge fühlbar. Beide Affectionen können aber zu einem echten secundären Hauterysipel führen, von dem wir ja wissen, dass sein propagirender Charakter vorzugsweise an die Gefässbahnen, vor allem an die kleineren Lymphgefässe, gebunden ist.

5) Die circumscripten abscedirenden Phlegmonen sitzen meist unter der Haut, zeigen dem entsprechend an letzterer nur secundäre Veränderungen, d. h. diffuse, nicht scharf begrenzte, mehr dunkelrothe erysipelartige Röthung und Schwellung, ohne so ausgesprochene Propagation wie beim Rothlauf. Aber diese circumscripten phlegmonösen Entzündungen sind insofern beachtenswerth, als wir sahen, dass aus ihnen propagirende Dermatiten, d. h. echte Hauterysipele oder tiefere erysipelatöse Entzündungen entstehen können.

Bezüglich der Diagnose der tiefen erysipelatösen Entzündungen verweise ich auf das, was ich oben über das phlegmonöse und gangränöse Erysipel gesagt habe (§. 9, §. 51). Wir haben dargethan, dass auch diese tiefen propagirenden Entzündungen und zwar auch die schlimmsten Formen, d. h. die Gangrène foudroyante von Maisonneuve, das acut-purulente Oedem Pirogoff's zum Erysipel gehören.

Symptomatologie der Schleimhauterysipele.

§. 67. Im Allgemeinen verlaufen alle Schleimhauterysipele local und allgemein nach dem Schema des Rothlaufs der äusseren Bedeckungen. Auch sie entstehen im Anschluss an Continuitätstrennungen der verschiedensten Art (§. 8). Die Mundhöhle mit ihren Adnexa (Nase, Rachen, Kehlkopf u. s. w.), der weibliche Genitaltractus und der Mastdarm sind Lieblingsstellen der Schleimhauterysipele. Auch in den Keilbein-, Oberkiefer- und Stirnhöhlen haben Geschwüre zu Erysipelas mit Uebergang auf die Gesichtshaut Veranlassung gegeben (Zuccarini). Den Symptomencomplex der wandernden sog. erysipelatösen Pneumonien werden wir §. 73 ebenfalls kurz erörtern.

Schleimhauterysipel der Mundhöhle mit ihren Adnexa.

§. 68. Die Erysipele nehmen ihren Anfang an jeder Stelle der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle nach irgend welchen Continuitätstrennungen, oft der unbedeutendsten Art (z. B. nach katarrhalischen Erosionen), die gerade hier nicht immer zu sehen sind. Mit Vorliebe beginnen die Munderysipele im Rachen, dann an der Wangenschleimhaut oder am Zahnfleisch, z. B. in der Form von Alveolarperiostitis, als Parulis. In einem solchen Falle mit Uebergang des Rothlaufs auf Gesicht und Hals sah ich den Patienten 36 Stunden nach Beginn der Affection septisch zu Grunde gehen.

Bei den am häufigsten vorkommenden Erysipelen des Rachens und Schlundes ist der Beginn und der Verlauf der allgemeinen Erscheinungen, des Fiebers, ähnlich, wie bei den cutanen Erysipelen, besonders des Kopfes und Gesichtes. Die Rachenerysipele beginnen mit plötzlicher Anschwellung der Unterkiefer- und zuweilen der Hals-Lymphdrüsen und der Parotis, nicht selten mit Nasenbluten oder Coryza, mit Uebelkeit und Erbrechen, welches oft einen galligen Charakter zeigt. Im Rachen tritt an irgend einer Stelle eine propagirende, glänzende, dunkelrothe, teigige, diffuse Röthung und Schwellung auf, welche auf die Mandeln besonders in der ersten Zeit nicht übergeht. Im späteren Verlauf besteht nicht selten beträchtliche Anschwellung der Tonsillen. Der Patient klagt über brennenden, stechenden Schmerz und über Schlingbeschwerden. Die Speichelsecretion ist nicht selten vermehrt. Die localen Erscheinungen im Rachen sind meist 24—36 Stunden nach dem Auftreten des Frostes deutlich ausgeprägt (Schwellung, Röthung, Schlingbeschwerden, erschwerte Respiration), sie ähneln im Wesentlichen denen eines sehr intensiven, propagirenden Katarrhs, aber es besteht hier, wie gesagt, zwischen Katarrh und Erysipel etwa derselbe Unterschied, wie an der Haut zwischen Erythem und Rothlauf. Im weiteren Verlauf breitet sich diese erysipelatöse Schwellung auf die Nachbarschaft aus, so auf die Nasenhöhle, auf die Mundschleimhaut, Zunge oder mehr nach unten auf den Larynx, ja zuweilen auf Trachea und Lungen.

Jules Simon, Labbé u. A. haben Sectionsbefunde von derartig ausgedehnten Schleimhauterysipelen mitgetheilt.

In dem Falle von Simon handelte es sich um ein Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut, welches von einem primären Rachenerysipel ausgegangen war. Der Kranke konnte nicht schlucken, war heiser, schliesslich war er ganz stimmlos. Tod am 10. Tage unter Delirien. Section: Mundschleimhaut in den hinteren Parthien violettroth, Pharynxschleimhaut geschwollen und erweicht, Schleimhaut der Epiglottis, des Larynx, der Trachea und Bronchien bis in die kleinsten Bronchien sehr stark geröthet, wie im Blut macerirt, kein Secret (s. auch p. 205).

Nach aussen auf die Haut wandern die Rachenerysipele mit Vorliebe durch die Nase, durch den Thränennasenkanal, dann selbstverständlich über die Lippen der Mundöffnung. In seltenen Fällen pflanzt sich der Schleimhautrothlauf durch die Tuba Eustachii (Gull, Dechambre) in die Paukenhöhle fort und kann von hier aus durch den äusseren Gehörgang auf die Haut der Ohrgegend, des Gesichts etc. übertreten. Am meisten gefürchtet sind die Uebergänge des Rachenerysipelas auf Ohr (Meningitis) und Kehlkopf (Glottisödem). Die Ausbreitung des Rachenerysipels durch die Tuba Eustachii auf das innere Ohr mit consecutiver Eiterung und Tod unter typhösen Erscheinungen hat Gull z. B. in einem Falle gesehen. Relativ am häufigsten wandert das Rachenerysipel auf die erwähnte Weise nach aussen oder geht nach abwärts auf den Kehlkopf über, nur in seltenen Fällen wird, wie gesagt, der Oesophagus in Mitleidenschaft gezogen. Besonders ältere Autoren theilen Beobachtungen mit, wo sich Rachenerysipele über die ganze innere Fläche des Oesophagus, angeblich bis zur Cardia, ausgebreitet hatten.

An manchen Stellen wird die erysipelatöse Schwellung im Munde (Zunge, Mundboden, Epiglottis und Umgebung etc.) sehr hochgradig. Befällt das Erysipel die Zunge, so kann hier die Anschwellung einen sehr beträchtlichen Grad erreichen. In den leichteren Fällen ist die geschwellte Zungenschleimhaut trockener und dunkler, in den schlimmeren und schlimmsten Fällen aber nimmt die erysipelatöse Entzündung, wie an der Haut, einen phlegmonösen Charakter an: das ganze Organ ist steif, beträchtlich geschwollen, dunkel- bis schwarzroth (black-tongue der Amerikaner), erscheint zwischen den Zähnen oder hängt zwischen den Lippen hervor (Gull, Drake). Tödtliche Erstickungsgefahr ist in solchen Fällen zu befürchten, besonders wenn auch die Zungenwurzel der Sitz einer erysipelatösen Schwellung ist.

Auch die Schwellung im Rachen, besonders im unteren Theile desselben, kann an sich so hochgradig werden, dass Erstickungssymptome auftreten respective Tod durch Asphyxie erfolgt. Mucöse resp. submucöse Abscedirungen (Gibb) oder Gangrän (Hesse), letztere unter dem Bilde der Diphtherie, werden seltener beobachtet (cfr. §. 70). Wie die Hauterysipele, so besitzen auch die Schleimhauterysipele des Rachens eine entschiedene Neigung zu Recidiven. So beobachtete z. B. Brouardel ein recidivirendes Pharynxerysipel bei einem 47jährigen Manne, welches zuerst auf die rechte, das zweite Mal auf die linke Gesichtshälfte überging.

Wie beim Hauterysipel, so zeigen sich auch beim Rachenerysipel, z. B. am Zäpfchen, Gaumensegel, vesiculäre Erhebungen, kleinere, zuweilen auch grössere, meist von derselben Hinfälligkeit, wie auf der Haut. Der Inhalt der Bläschen ist serös, später eitrig, hier und da auch hämorrhagisch.

Die sonstigen Symptome sind im Allgemeinen wie bei Hautery-

sipel, das Fieber zeigt nicht selten einen sthenischen Charakter. Auch hier beobachtet man dieselbe rasche Defervescenz des Fiebers wie bei Hauterysipel; es tritt meist nach 4—8tägiger Dauer Restitutio ad integrum ein, wenn nicht vorher durch irgend eine Complication, z. B. durch complicatorisches Glottisödem der Tod eingetreten ist.

Was die Diagnose des Rachenerysipels betrifft, so ist dieselbe oft nur dann möglich, wenn die Affection auf die Haut des Gesichts übergegangen ist, ausgenommen jene Fälle, wo die von einer bestimmten Läsionsstelle unter plötzlichem Fieber (Frost) ausgehende Schwellung der Schleimhaut deutlich propagirt.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Katarrh und Erysipel ist zu bemerken, dass bei ersterem alle Localerscheinungen viel milder sind und dass besonders das geschilderte Erysipelfieber, überhaupt die Symptome der Allgemeinintoxication nicht so in den Vordergrund treten. Inwieweit die phlegmonösen Prozesse im Rachen im gegebenen Falle Erysipele sind, wird neben dem Verhalten der Localerkrankung ganz besonders von dem Beginn und Verlauf des Allgemeinleidens abhängen.

Der sog. retropharyngeale Abscess ist wohl für gewöhnlich, wenigstens im Beginn, keine propagirende, d. h. keine erysipelatöse Erkrankung, sondern eine circumscripte, welche aber, wie jeder Abscess, wie jeder infectiöse Entzündungsherd zu Eryspel werden kann. Oder es handelt sich um abscedirende Erysipele des Rachens. Sodann hat man betont, dass bei den phlegmonösen Anginen die Mandeln mehr in Mitleidenschaft gezogen sind, als beim typischen Rachenerysipel, wo ihre Erkrankung gewöhnlich fehlt. Aber wie an der Haut, so lässt sich auch an den Schleimhäuten eine strenge Scheidung der sog. phlegmonösen und erysipelatösen Prozesse klinisch wie ätiologisch nicht durchführen. Die Angina bei Variola, bei Scarlatina und Masern vom Erysipel zu unterscheiden, ist leicht, da das vorhandene Exanthem die Natur der Rachenaffection ohnehin schon aufklärt.

Dass die Diphtheritis endlich, wenn man sie im ausgebildeten Zustande sieht, mit einem gangränösen Rachenerysipel verwechselt werden kann, wer wollte das leugnen? Und ob es sich in den beschriebenen Fällen von angeblich gleichzeitiger Diphtheritis mit Erysipel oder mit nachfolgendem Erysipel, z. B. auch des Gesichts, nicht im Wesentlichen um ein gangränöses Erysipel des Rachens handelt, ist gewiss denkbar. Nur in jenen Fällen, wo man die Diphtheritis und das Rachenerysipel hat entstehen sehen, nur hier ist eine Unterscheidung sicher möglich. Zwar werden bei Rachenerysipelen ohne Gangrän auch membranartige Bildungen durch beträchtliche Desquamation der Schleimhautepithelien hier und da gebildet, aber sie lassen sich von den festeren, resistenteren, diphtheristischen Membranen doch unterscheiden.

Auch beim Herpes der Rachenschleimhaut kann eine Verwechselung mit Erysipel vorkommen, wenn man den Kranken mit bereits bestehender Affection zum ersten Mal sieht. Bei weiterer Beobachtung ergiebt sich dann aber bald die richtige Diagnose aus dem weiteren Verlauf.

Bezüglich der differentiellen Diagnose des Rachenerysipels überhaupt ist also stets das Allgemeinverhalten des Kranken sehr zu berücksichtigen und auf eine genauere Untersuchung der Milz (Milztumor),

des Urins (Albuminurie), des Herzens (Herzgeräusche) neben der Beachtung der Temperaturcurve Gewicht zu legen.

Ohne rhinoscopische Untersuchung endlich werden gewiss manche Nasen- und Rachenerysipele als solche nicht erkannt. Es gilt das unter anderen vielleicht auch von jenen Fällen von Coryza, auf welche z. B. Friedreich aufmerksam gemacht hat: Es entwickelt sich ein rasch ansteigendes, mitunter mit einem Frost beginnendes Fieber, hochgradiges Ergriffensein deutet auf den Ausbruch einer schweren Erkrankung. Da bricht am 2. oder 3. Tage eine acute Coryza hervor, welche nicht im Verhältniss steht zur Intensität des Fiebers und des Allgemeinleidens. Nun geht das Fieber rasch zurück, in wenigen Tagen ist die Krankheit beendet, der vorhandene Milztumor verschwindet schnell mit dem Aufhören des Fiebers.

§. 69. Complicationen des Mund-Rachenerysipels. Die Complicationen der Schleimhauterysipele sind mit Rücksicht auf die Allgemein- und Localerkrankung im Wesentlichen ähnliche, wie an der Haut. Ich beschränke mich hier darauf, einige von den localen Complicationen hervorzuheben, die dem Erysipel der Mund-Rachenhöhle mehr oder weniger eigenthümlich sind. Bezüglich anderer Complicationen der Schleimhauterysipele, z. B. der mit Meningitis, verweise ich auf §§. 47—61 (Complicationen des Hauterysipels).

Besonders gefürchtet ist, wie gesagt, das Uebergreifen des Rachenerysipels auf den Kehlkopf, d. h. wenn sich dasselbe mit sog. Glottisödem complicirt. Ryland war wohl der erste, welcher die erysipelatöse Natur mancher sog. Glottisödeme betonte. Ausser ihm haben Copland, Velpeau, Rayer, Trélat, Bouillaud, Porter, Bayle, Budd, Gull, Semeleder, Gibb, Gubler, Levache, Erichsen, Broke Gallwey, Todd, Pidoux, Rühle, Wormald, Brouardel, Brochin, Türck, v. Ziemssen u. A. Kehlkopferysipele nach Beobachtungen an Lebenden und an der Leiche beschrieben, zum Theil mit tödtlichem Glottisödem bei Gesicht- resp. Rachenerysipelas.

Schon bei gewöhnlichen Rachenerysipelen kann man oft durch die laryngoscopische Untersuchung, soweit sie möglich ist, constatiren, dass der Kehlkopfeingang der Sitz einer beträchtlicheren Schwellung ist. Wandert nun das Rachenerysipel mehr nach unten, dann nimmt die Schwellung der Epiglottis, der Lig. ary-epiglottica, der Lig. glosso-epiglott., der Zungenwurzel und der Kehlkopfschleimhaut selbst sehr rasch zu, die Schlingbeschwerden vermehren sich schnell, Heiserkeit mit croupartigem Husten tritt auf und die Passage für den Luftstrom wird beengt.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung oder wenn man die Zunge mit dem Finger niederdrückt, sieht man oder fühlt man den starr aufgerichteten geschwollenen Kehldeckel, der Kehlkopf ist gegen Berührung empfindlich, schliesslich tritt zunehmende Athemnoth auf und der Kranke stirbt gewöhnlich ganz plötzlich in einem Anfall heftigster Dyspnoe. Der Verlauf ist zuweilen entsetzlich schnell, wenige Stunden nach dem ersten Auftreten des Rachenerysipels kann der Tod eintreten. Postmortal verschwindet, wie gesagt, die Schwellung in den oben genannten Theilen sehr schnell, man sieht nur noch die Resi-

duen. Stirbt der Patient nicht in Folge der Erstickung, so können ihn noch secundäre eitrige Prozesse am Kehlkopf (Wormald, Erichsen) mit oder ohne Pyämie, oder nachträgliche allgemeine Cachexie dahinraffen.

Mehrfache Beobachtungen machen es unzweifelhaft, dass bei Rachenerysipelen mit secundärem Gesichtserysipel nur selten complicatorisches Glottisödem auftritt. Es scheint, als ob in solchen Fällen, wo das Rachenerysipel auf das Gesicht übertritt, der Larynx häufiger oder gewöhnlich verschont bleibt. Derartige Beobachtungen haben Gillepsie u. A. gemacht. So erklärt sich auch die höhere Mortalität bei Gesichtserysipelen, die umgekehrt auf den Rachen übergehen. Canstatt verlor von 9 Fällen 7, während von 9 Rachenerysipelen mit Uebergang auf das Gesicht nur 2 starben. Auch die Alten kannten diese günstige Wendung bei manchen Hals-Kehlkopfentzündungen, wenn ein „kritisches Hauterysipel" im Gesicht erschien.

Ist ein Rachenerysipel auf den Kehlkopf übergegangen, ist das Bild des Glottisödems ausgeprägt, dann rettet die Tracheotomie nur selten. Zuweilen geht auch von der Tracheotomiewunde das Erysipel weiter auf die Haut über (Broke Gallwey).

Die ungünstige Prognose der Tracheotomie bei Larynxerysipel erklärt sich zum Theil wohl daraus, dass sich die seröse Infiltration der Mucosa und besonders des submucösen Zellgewebes in der Umgebung der Stimmritze, der Epiglottis, in den Ligam. ary-epiglott., an der hinteren Wand des Kehlkopfes, des Rachens u. s. w. sich in Eiter umwandelt und den Kranken unter septischen, pyämischen Erscheinungen dahinrafft. Oder aber, wie gesagt, tödtliche Cachexie ist die Folge dieser zuweilen ausgedehnteren Verschwärungen des Kehlkopfs. Ausserdem kommen hier dieselben Todesursachen in Betracht, wie nach der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie, besonders wenn sie zu spät gemacht wird (Kohlensäureintoxication, Circulationsstörungen der Lunge, Veränderungen am Herzen u. s. w.).

Manche Autoren beobachteten, wie gesagt, Glottisödem auch bei Gesichtserysipelen, wenn sie auf die Schleimhäute der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfhöhle übergriff. Schlingbeschwerden und behindertes Athmen durch die Nase sind die Vorboten eines derartigen gefährlichen Uebergreifens des Gesichtserysipels auf den Kehlkopf.

Seltner ist es, dass Glottisödem bei Erysipel des Kopfes, Nackens und Halses secundär auftritt, wenn der Rothlauf mit starker, tiefgreifender Schwellung und mit Circulationsstörungen einhergeht. In solchen Fällen haben wir es mit einem Glottisödem in Folge von Stauungen zu thun, nicht mit einem continuirlich von der Haut auf Rachen- und Kehlkopf fortgewanderten Rothlauf. Es fehlen in solchen Fällen dann im Rachen und Larynx die Zeichen eines Erysipels. Hierher gehört wohl der bereits erwähnte Fall von Dujardin-Beaumetz, wo nach Erysipel des Kopfes, Gesichtes und Nackens tödtliches Glottisödem eintrat (cfr. pag. 155).

Ich lasse hier nur kurz einige Fälle von Glottisödem nach Rachenerysipel mit oder ohne Hautrothlauf des Kopfes folgen.

Gull hat 3 Fälle von Rachenerysipel mit tödtlichem Larynxerysipel (Glottisödem) mitgetheilt. In dem einen Falle wanderte das Rachenerysipel durch Nasen- und Thränenkanal aufs Gesicht, gleichzeitig nach abwärts auf den Larynx. Im zweiten Falle verbreitete sich das Pharynxerysipel nicht auf die Gesichtshaut. Der

3. Fall betraf ein traumatisches Hauterysipel des Kopfes, welches auf Pharynx und Larynx übergriff.

Budd hat 5 Fälle von tödtlichem erysipelatösem Glottisödem mitgetheilt, in 3 Fällen trat der Tod in wenigen Stunden nach Beginn des Erysipels ein, welches sich bis in die Bronchien verbreitete; in den beiden anderen Fällen war der Verlauf langsamer, aber auch hier war Trachealerysipel vorhanden, welches sich bis in die Bronchien und auf das Lungengewebe fortgepflanzt hatte.

Auch König sah 2 Mal Erstickungssymptome bei Rachenerysipel mit Uebergang auf die ary-epiglottischen Falten.

In einer grossen Zahl von Rachen-Kehlkopferysipelen ist der Verlauf bei weitem nicht so perniciös, d. h. nicht mit so hochgradigem „Glottisödem“ complicirt; das Erysipel macht vor der Stimmritze Halt, es kommt nicht zu tödtlicher Erstickung. Zuweilen entsteht auch hier Eiterung, welche mehr oder weniger hochgradige Destructionen des Kehlkopfes und des Halszellgewebes nach sich zieht; der Kranke wird auch hier nicht selten durch Pyämie oder zunehmende Erschöpfung dahingerafft. In anderen Fällen bleiben chron. Kehlkopfkatarrhe mit Schleimhauthypertrophie mit Neigung zu Polypenbildung (Fall von Lewin) zurück.

In einer anderen Categorie von Fällen endlich breitet sich die weniger intensive erysipelatöse Entzündung allmählig über die ganze Trachea, ja bis in die Bronchien aus, oder afficirt gar das Lungengewebe und die Pleura. Es entstehen heftige Bronchiten, zuweilen mit sehr profuser Expectoration von eiterartigen Massen, welche lange Zeit nach Ablauf des erysipelatösen Prozeses des Rachens, Larynx, Gesichts u. s. w. fortbestehen.

So hat besonders Todd gesehen, dass sich Rachen-Trachealerysipele mit sehr profuser, purulenter Absonderung in der Trachea und in den Bronchien complicirten. Handelt es sich um geschwächte, heruntergekommene Patienten, so können diese reichlichen Exsudationen leicht Gefahr bringen; die Kranken sind zu schwach, die in den Bronchien angehäuften Massen zu expectoriren und Todd sah nicht selten Erstickungstod. Derartige Patienten räth Todd mit stark stimulirenden Mitteln unter Darreichung einer kräftigen Kost zu behandeln.

Auch Jungnickel constatirte diese massenhafte Schleimsecretion in einem Falle von Kopferysipel, welches sich einerseits über die Schleimhaut des Mundes, Rachens, Kehlkopfs und der Trachea, andererseits über Hals, Brust, Bauch, Genitalien bis zu den Schenkeln ausbreitete. Am 7. Tage trat heftiger Husten auf, vom 10., 11. Tage ab zeigte sich eine sehr reichliche Expectoration von dickem, zähem, zum Theil häutigem Schleim.

Auch die das Rachenerysipel complicirenden Pneumonien und Pleuropneumonien haben eine schlechte Prognose, meist ist der Ausgang nach den Beobachtungen von Trousseau u. A. tödtlich.

Labbé beschreibt ein prägnantes Beispiel einer erysipelatösen Pneumonie, continuirlich entstanden im Anschluss an Rachenerysipel. Bei einer Kranken mit Erysipel des Rachens und Kehlkopfes wanderte letzteres 4 Tage nach Beginn des Fiebers auch auf das Gesicht. Am 8. Tage †. Autopsie: Heftige Pharyngitis, die sich über die Epiglottis in den Kehlkopf, in die Trachea, in die Hauptbronchien fortpflanzte. Alle genannten Theile waren stark geröthet. An der Basis beider unteren Lungenlappen zeigten sich pneumonische Infiltrationen und die

Schleimhaut der zuführenden Bronchialäste war in hohem Grade geröthet und geschwellt.

Auch Sutton und andere amerikanische Autoren haben sehr maligne Rachenerysipele mit Affection des Kehlkopfs und der Lunge gesehen.

§. 70. Wie das Hauterysipel, so complicirt sich auch das Schleimhauterysipel des Mundes und Rachens gelegentlich mit Abscessbildung oder mit Gangrän. Die Abscesse verlaufen zuweilen nach Art der Retropharyngealabscesse, die Gewebsnecrose dagegen local nicht selten nach dem Schema der Diphtherie, wie ich oben erwähnte. Hesse sah zweimal Erysipelas gangraenosum des Rachens. In seltenen Fällen treten, wie gesagt, Rachendiphtherie und Gesichtserysipel analog dem mit Hospitalbrand complicirten Hauterysipel combinirt auf, wie z. B. in Fällen von Heubner, Heine, Bayer, zum Sande u. A. Wir sagten, dass in diesen Fällen vielleicht die angebliche Diphtherie ein Erysipelas gangraenosum des Rachens mit Uebergang auf die Haut darstellt. Hierher gehört wahrscheinlich auch ein Fall von Laborde, wo sich im Anschluss an ein Rachenerysipel ein Gesichtserysipel ausbildete, welches am 5. Tage zum Tode führte. Die Section ergab, abgesehen von der beträchtlichen Röthung und Schwellung der Rachen-, Kehlkopf- und Nasenschleimhaut ein brandiges Geschwür nahe dem rechten Lig. ary-epiglotticum.

Kneeland beobachtete einen tödtlichen Fall von Erysipel des Gesichts, welches sich über die Kopfhaut, über den Nacken, Hals, die Schultern und Lenden ausbreitete und mit „pseudomembranöser Entzündung“ des Mundes, Schlundes, der Speiseröhre und mit Pneumonie complicirt war. Ich vermuthe, dass wir es auch in diesem Falle mit einem Mund-Rachen-Rothlauf zu thun haben, welcher hier und da in Gangrän überging. Eine ähnliche Beobachtung hat Bayer gemacht, hier complicirte sich bei einem 40jähr. Manne das letal endigende Gesichts- resp. Rachenerysipel mit „Larynx-, Tracheal- und Bronchialcroup“. Selbstverständlich will ich nicht die Möglichkeit einer Combination von Gesichtserysipel mit Croup in Abrede stellen, aber ich möchte doch darauf hinweisen, dass in solchen Fällen wohl auch gangr. Schleimhauterysipel vorliegen kann und dass es sich demnach empfiehlt, derartige Fälle genau zu beobachten. Auch Stromeyer betont, dass bei Ausbreitung des Gesichts- resp. Kopfrothlaufs auf die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes nicht selten „diphtheritische Pseudomembranen“ entstehen.

In der oben (§. 20) erwähnten Nordamerikanischen Rothlaufepidemie handelte es sich, wie wir sahen, abgesehen von cutanen Erysipelen auch ganz besonders um malignes Schleimhauterysipel der Mund-Rachenhöhle. Letzteres war nach den Beobachtungen z. B. von Drake zuweilen ebenfalls mit Eiterung, Jauchung und gangränösen Zerstörungen, zuweilen bis in die Muskeln hinein complicirt. Auch Vereiterungen der Speicheldrüsen waren sehr gewöhnlich. Bezüglich der Details dieser Epidemie verweise ich auf §. 20.

§. 71. Todd hat bei Schlunderysipel häufiger Lähmung der Pharynxmusculatur als Complication gesehen. Die Patienten können

nicht schlucken, die Speisen gelangen, ihrer Schwere folgend, in den Larynx, von wo sie durch Mund und Nase wieder ausgestossen werden. Die Berührung des dunkelgerötheten Pharynx mit dem Finger, mit dem Spatel ruft keine reflectorischen Schlingbewegungen hervor. Todd hat mehrere seiner Kranken im Anfang, als er diese Beobachtung machte, an zunehmender Erschöpfung in Folge unzureichender Ernährung verloren; seit der Anwendung ernährender Klystiere oder der Schlundsonde hat er aber derartige Kranke geheilt.

Todd bringt die Lähmung der Gaumenmuskulatur bei Schlunderysipel in Connex entweder mit einer Paralyse der Empfindungsnerven des Pharynx, in Folge deren durch die Berührung mit den Speisen keine Muskelthätigkeit angeregt werden könne; oder aber sie ist die Folge einer Ausbreitung der erysipelatösen Entzündung auf die Muskeln, oder endlich beide Ursachen spielen zusammen eine Rolle.

In einem Falle von Rachenerysipel mit Lähmungserscheinungen der Schlundmuskulatur sah Todd Trismus als Complication auftreten, dessen Entstehung er mit Reizung des Plexus pharyngeus an der äusseren Seite der Tonsille und des Eingangs in den Schlund von Seiten der erysipelatösen Entzündung in Zusammenhang bringt. Der Plexus pharyngeus besteht aus Fasern des Vagus, Glossopharyngeus und des Sympathicus. Die Reizung der Verzweigungen des Vagus und Glossopharyngeus setzt sich nach Todd leicht auf die Med. oblong. fort, so dass durch Reizung des motorischen Theiles des Quintus, welcher hier entspringt, der krampfhafte Zustand der Kaumuskeln hervorgerufen und unterhalten werden könne. Zuweilen ist der Trismus nur scheinbar vorhanden, besonders bei Erysipelen des Mundes, Rachens oder Gesichts mit beträchtlicher Schwellung.

§. 72. Von den sonstigen Schleimhauterysipelen kennen wir noch ganz besonders das Erysipelas des weiblichen Genitaltractus, welches ganz besonders als Erysipelas puerperale zur Beobachtung kommt (cfr. §. 16 und pag. 108). Der Verlauf des puerperalen Schleimhauterysipels ist auch im wesentlichen derselbe wie bei Hautrothlauf. Wir sahen oben, dass es vorzugsweise ausgeht von Continuitätstrennungen an den grossen und kleinen Schamlippen, in der Scheide, an der Portio vaginalis, welche im Verlauf der Geburt oder auch sonst eingetreten sind; ferner ganz besonders auch von der Placentarstelle des Uterus. Das puerperale und nicht puerperale Schleimhauterysipel des weiblichen Genitaltractus pflanzt sich nach aussen auf die Haut und nach innen auf das Peritoneum fort; die hier auftretenden propagirenden Peritoniten sind in diesen Fällen als Erysipelas des Peritoneums anzusehen. Die localen und allgemeinen Symptome nebst den etwa auftretenden Complicationen schliessen sich eng an das an, was wir bis jetzt über Erysipelas überhaupt gesagt haben. Abscedirungen und gangränöse Prozesse scheinen im Allgemeinen bei Schleimhauterysipel des weiblichen Genitaltractus nur selten vorzukommen, diffus eitrige Prozesse, Lymphangoiten, dann Herzcomplicationen werden dagegen häufiger beobachtet.

Nicht selten gesellt sich das Puerperalerysipel zu Pyämie oder umgekehrt, Pyämie ist die Folge. Bezüglich der sonstigen allgemeinen und localen Complicationen verweise ich auf das, was ich im [illegible]

schiedenen Stellen über Haut- und Schleimhauterysipel gesagt habe, besonders auch auf §. 47—63.

Hugenberger hat 15 Fälle von Erysipelas im Wochenbett im Moskauer Gebärhause beobachtet. Diese 15 Fälle vertheilen sich auf 7536 Wöchnerinnen, also fiel ein Erysipel auf 500 Wöchnerinnen. Das Auftreten des Rothlaufs war durchaus sporadisch und hielt keineswegs Schritt mit der Frequenz schwerer Puerperalerkrankungen. 1876 starben 0,7 % an sog. Puerperalfieber, während 7,3 % Puerperalerkrankungen mit Erysipel complicirt waren; 1877 starben 1,3 %, während 4,7 % Erysipelas beobachtet wurden. Nur ein Kind erkrankte während des ganzen Zeitabschnittes an Umbilicalerysipel. Erstgebärende wurden dreimal häufiger als Mehrgebärende befallen. Siebenmal war eine Retention von Eihaut- oder Placentarresten Ursache der Pyämie, zu welchem sich Erysipel gesellte. Bei 25 % aller Todesfälle mussten überhaupt verhaltene Placentarreste als ätiologisches Moment angesprochen werden. Das Erysipelas ging 11 Mal von den Genitalien aus, 2 Mal vom Gesicht, ebenso oft von den Nates. In 10 Fällen brach es am 4.—7. Tage aus, in 5 am 2. und 8.—12. Tage. 8 Erkrankte starben (47 %). Der nosocomiale Charakter des Puerperalerysipels tritt auch in diesen Beobachtungen hervor.

Prognostisch sind diejenigen Schleimhauterysipele des weiblichen Genitaltractus, welche vorwiegend nach aussen auf die Haut wandern, günstiger, als jene, wo der Rothlauf auf das Peritoneum übergreift; letztere sind wohl immer letal. Ergreift das Erysipel das Peritoneum, so zeigt sich plötzlich oder mehr allmählig zunehmender heftiger Schmerz, welcher im Gegensatz zu Colik durch äusseren Druck gesteigert wird. Erbrechen fehlt fast nie, der Durst ist meist beträchtlich, Singultus, Meteorismus sind gewöhnlich vorhanden. Die Kranken verfallen rasch; die Pulsfrequenz wird gegen das Ende unzählbar (140 bis 160). Meist tritt der Tod ein, nach Stunden oder nach 2—3—6 Tagen, ja später.

Bezüglich der Diagnose des puerperalen und nicht puerperalen Schleimhauterysipels des weiblichen Genitaltractus verweise ich auf das, was ich bezüglich der übrigen Schleimhauterysipele und bezüglich des cutanen Rothlaufs gesagt habe.

Mit Rücksicht auf die zuweilen sehr schwierige Unterscheidung der erysipelatösen Varietät des Puerperalfiebers von den anderen legt Raynaud auf folgende Momente Gewicht:

1) Die Intensität des Schüttelfrosts; er sei bei Rothlauf meist sehr heftig, $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde lang, nicht wiederkehrend. Das Fieber sei meist continuirlich. Der septische Schüttelfrost sei meist nicht so heftig, zuweilen treten nur Horripilationen auf, er dauert nicht so lange und wiederholt sich. (? Verf.) Der pyämische Schüttelfrost soll etwas stärker sein als der septische und wiederhole sich ebenfalls, das Fieber sei remittirend.

2) Unterdrückung der Lochien soll bei Erysipel etwas schneller als bei den anderen puerperalen Infectionen erfolgen; die Lochien seien ferner nicht hervorragend fötid.

3) Geringe Intensität des abdominalen Schmerzes.

Von sonstigen Schleimhauterysipelen erwähne ich noch folgende:

Hall, Dexter, Peebles u. A. beobachteten primäre erysipelatöse Entzündung der Schleimhaut der Harnröhre und Harnblase, welche sich als genuines Hauterysipel auf die Cutis fortsetzte. Die Affection begann mit Harndrang und tripperartigem Ausfluss, der dicke, klebrige Harn enthielt $^{2}/_{3}$ Schleim, dann erschien das Erysipel aus der Harnröhre und verbreitete sich über die Genitalien, Schenkel und über den Unterleib. Auch Shipmann erwähnt ähnliche Beobachtungen und betont besonders, dass der Verlauf der allgemeinen Erscheinungen auch dann ganz besonders für Erysipel typisch war, wenn kein Rothlauf der Haut auftrat und die Diagnose erleichterte. Die erysipelatösen Entzündungen des Mastdarms mit oder ohne Hauterysipel haben klinisch nichts Eigenthümliches u. s. w.

Die erysipelatösen Pneumonien. Wander-Pneumonien (Pneumonia migrans).

§. 73. Besonders war es Trousseau und in neuester Zeit Weigand, Waldenburg, Fischl, Friedreich, Homburger u. A., welche wandernde Pneumonien beschrieben haben. Auf das Vorkommen selbständiger primärer „Lungenrosen" machte Stiebel (1839) aufmerksam, aber seine Mittheilungen sprechen nicht gerade für ein typisches Krankheitsbild, nach Canstatt handelte es sich in seinem Falle um Lungengangrän.

Trousseau betont hinsichtlich des Verlaufs der Wanderpneumonien ganz besonders den Ausgang der Entzündung von einer circumscripten Stelle, die rasche Ausbreitung derselben, den ambulirenden Charakter, die scheinbare Resolution, auf welche plötzlich an irgend einer Stelle ein neuer Ausbruch erfolge. Die ganze Lunge kann befallen werden. Bei letalem Ausgang erfolgt nach Trousseau der Tod meist nach 9—10 Tagen unter adynamischen Erscheinungen. Unter den neueren Autoren ist es, wie gesagt, besonders Friedreich, welcher den differenten Verlauf dieser erysipelatösen Pneumonien von den gewöhnlichen croupösen Pneumonien, wie wir sie nach Erkältungen, namentlich während des Bestehens von kalten Nord- und Nordostwinden beobachten, betont hat. Bei den letzteren entzündet sich gewöhnlich unter initialem Frost ein bestimmter Lungenabschnitt, z. B. ein Lappen, ziemlich gleichmässig und gleichzeitig und gelangt zur Hepatisation, welche in der einmal angenommenen Ausdehnung beschränkt bleibt. Nach einer bestimmten Zahl von Tagen, meist am 5.—7. Tage, geht die genuine croupöse Pneumonie unter plötzlichem Fieberabfall und kritischen Erscheinungen ebenso gleichmässig und nahezu an allen Punkten gleichzeitig in Lösung über. Bei den erysipelatösen Pneumonien dagegen beginnt die Entzündung zunächst an einer umschriebenen Stelle, man kann durch die physikalische Untersuchung leicht verfolgen, wie die Hepatisation von einem Tage zum anderen über immer weitere Strecken sich ausbreitet. Friedreich hat Fälle gesehen, in denen die ganze Lunge einer Seite in der Art befallen wurde, dass die Pneumonie hinten unten begann, dann herauf zur Mitte, von da in die Seite, weiterhin nach oben und endlich auf die vorderen Parthien fortschritt, so dass, während oben und vorne an den zuletzt befallenen Stellen die Zeichen der frischen Hepatisation bestanden, an den Ausgangsstellen hinten und unten bereits die Lösung erfolgt war. Es kommt bei den erysipelatösen Pneumonien nur bis zur Anschoppung, dann wird der Prozess rückgängig, oder die Localerkrankung durchläuft in anderen Parthien weitere Stadien.

Die wandernden Pneumonien haben oft einen protrahirteren Verlauf: Das Fieber dauert oft continuirlich 12—14 Tage und länger, die Krise erfolgt nicht so leicht und rasch, die Defervescenz tritt seltener rasch und plötzlich auf, sondern meist im Verlauf einiger Tage. Der protrahirtere Verlauf ist nicht selten durch unvollkommene Krisen mit entsprechendem Temperaturabfall und zuweilen mit Schweiss unterbrochen. Das jedesmalige neue Ansteigen der Temperatur entspricht dann einer weiteren Propagation der Localerkrankung in der Lunge.

Zu diesem protrahirteren Verlauf kommt dann noch eine ausgesprochene Neigung der erysipelatösen Pneumonien, doppelseitig zu werden, ein Umstand, welcher ihnen einen gefährlicheren Charakter giebt.

Von besonderem Interesse ist ferner das fast regelmässige Vorkommen von Milzanschwellungen (Friedreich), welche, wie beim cutanen Erysipel, auf die infectiöse Natur der Krankheit hinweisen. Freilich fehlt dieser Milztumor zuweilen, wie z. B. in den Beobachtungen von Fischl, Waldenburg und Homburger. Ist der Milztumor vorhanden, dann ist er gewöhnlich schon in den ersten Tagen der Erkrankung nachweisbar, er erreicht manchmal schon nach wenigen Tagen eine solche Grösse, dass er 3—4 Querfinger unter dem Rippenrande hervorragt und in der deutlichsten Weise zu palpiren ist. Wie beim Hauterysipel, so kehrt auch hier die Milzschwellung mit dem Nachlass des Fiebers meist sehr rasch zur Norm zurück. Friedreich legt auf das Vorkommen dieses Milztumors ein ganz besonderes Gewicht.

In manchen Fällen sah Friedreich einen ungemein malignen, perniciösen Verlauf: auf der Höhe der Hepatisation entwickelte sich eine mehr oder minder ausgeprägte icterische Färbung der Conjunctiva, es zeigten sich Delirien, die Zunge wurde trocken, diarrhoische, mitunter unwillkürlich erfolgende Entleerungen und auffallender Collaps traten ein, so dass eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit schweren typhösen Erkrankungen vorhanden war.

Was den sonstigen Symptomencomplex der Wanderpneumonien anlangt, so sind die subjectiven Klagen der Kranken oft gering, ja fehlen geradezu: der Husten ist unbedeutend oder nicht vorhanden, der Schmerz auf der Brust fehlt nicht selten. Das einzige, was in der ersten Zeit auffällt, ist dann das äusserst rasche coupirte Athmen. In anderen Fällen aber ist der Husten heftig, reichliche Sputa werden ausgehustet. Letztere sind meist katarrhalischer Natur, zuweilen aber blutig, rostfarben, citronenfarbig.

In manchen Fällen ist, abgesehen von dem erwähnten Milztumor, deutlich gastrische Complication vorhanden, wie bei Hauterysipel, d. h. es bestehen Diarrhöen, Anwandlungen von Uebelkeit oder Erbrechen.

Fischl sah endlich leichte transitorische Albuminurie, wie bei Hauterysipel.

Bezüglich des Vorkommens dieser erysipelatösen Pneumonien betont Friedreich die Coincidenz mit cutanen Erysipelen und dieser Umstand im Verein mit dem propagirenden Charakter der Localerkrankung, der Gegenwart des Milztumors, der Allgemeinintoxication u. s. w. ist es, welcher uns in der Annahme bestärken muss, dass diese Wanderpneumonien und der Rothlauf der Haut und der unserem Gesichtssinne zugänglichen Schleimhäute identische Prozesse sein dürften. Diejenigen Individuen scheinen besonders der Erkrankung ausgesetzt zu sein, welche in verdorbener, mit Faulstoffen geschwängerter Atmosphäre leben (z. B. Fall von Waldenburg). Dazu kommt nach meiner Meinung noch als schwerwiegendes Moment die Thatsache, dass wir im Anfangstheil des Luftrohrs, d. h. in der Nase, in der Mund-Rachenhöhle, im Larynx Erysipele relativ häufig beobachten, so dass es hiernach plausibel erscheint, wenn dieselbe Affection ge-

legentlich auch in dem Endorgan des Luftrohrs, in den Lungen primär vorkommt, indem ja auch hierher mit dem Luftstrom die Krankheitserreger hingeschafft werden. In Zukunft wird darauf zu achten sein, ob auch die bei Hauterysipel auftretenden Lungenentzündungen meist einen propagirenden Charakter zeigen.

Friedreich beobachtete im Sommer 1872 in Heidelberg eine grössere Reihe von Erysipelen des Gesichts und Kopfes, acute Anginen (Pharynxerysipel?) und Wanderpneumonien. Sämmtliche Erkrankungen verliefen mit erheblichen Milztumoren. Zu derselben Zeit herrschten auf der chirurgischen Abtheilung in Heidelberg mehrfach bösartige Wundkrankheiten, sowie in der Entbindungsanstalt schwere Wochenbettfieber, welche Jahre lang daselbst nicht mehr gesehen worden waren; daneben auch Febris intermittens und Ileotyphus. Auch 1874 kamen Wanderpneumonien mit cutanen Erysipelen zusammen zur Beobachtung. Aus der vorliegenden Casuistik erwähne ich folgende Fälle:

Ein Fall von Wanderpneumonie, welchen Friedreich mittheilt, betrifft einen 61jähr. Knecht mit einer in der rechten Seite beginnenden, von da nach hinten unten und von hier nach oben wandernden Pneumonie. Als die Hepatisation oben angekommen war, bestanden unten und in der Seite bereits die Erscheinungen der Lösung. Doch kam es an den letztgenannten Stellen zuletzt wieder zu erneuter Hepatisation und der Tod erfolgte am 12. Tage der Erkrankung unter Hinzutritt von tiefem Sopor. Auf der Höhe der Krankheit entwickelte sich linksseitige eitrige Pleuritis, gleichzeitig mit diffuser eitriger Pericarditis, sowie eine erysipelatöse mit subcutaner Eiterung einhergehende Entzündung an der linken Hand und dem linken Vorderarm.

Auch Henoch (Charité-Annalen 1874, p. 557) beobachtete bei einem 7jähr. Knaben eine Pneumonia migrans, welche vom linken Unterlappen bis zur Lungenspitze fortschritt.

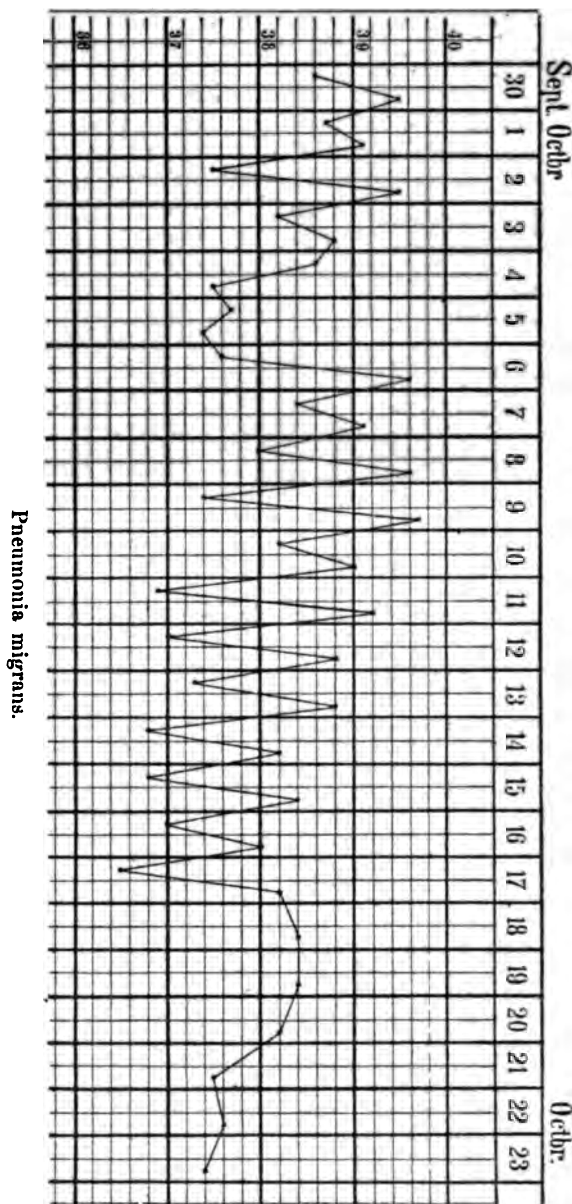
Kelemen (Pester med. chir. Presse 1876, No. 45 und 46) beschreibt einen Fall von wandernder Pneumonie im Verlauf eines Typhus bei einem 25jähr. Steinmetz, welcher am 31. Oct. delirirend auf die Pester Klinik gebracht wurde. An einer circumscripten Stelle der Lunge rechts hinten, dem 5. Dornfortsatz entsprechend, fand sich tympanitischer Schall und Bronchialathmen mit crepitirendem Rasseln. Ausserdem viel Husten, hochgradige Dyspnoe und Cyanose. Am Abend des 1. Nov. wurde tympanitischer Schall und Crepitation rechts vorn in der Mamillarlinie gefunden. Dieser verschwand bis zum 3. Nov., dagegen wurde links neben der Wirbelsäule und in der Fossa supraspinata tympanitischer Schall nebst Crepitation constatirt. Am Morgen des 4. Nov. †. Während des ganzen Krankheitsverlaufs sehr hohe Temperatur. Section: Rothe Hepatisation im rechten Ober- und linken Unterlappen. Es bestanden somit gleichzeitig 4 Hepatisationsherde, von denen jedesmal der vorherige geschwunden war, wenn der neue auftrat; nur der erste Herd blieb 4 Tage bestehen. — Auch Grifontière hat nach Bourgogne (Traité de l'érys.) eine Epidemie erysipelatöser Pneumonien beobachtet (Gaz. méd. 1833, No. 54 und 56).

Von besonderem Interesse sind die Fälle von Weigand, Waldenburg und Fischl. In dem Falle von Weigand kam die Wanderpneumonie nur zum Stadium der Anschoppung, löste sich dann, schritt weiter und befiel nach und nach fast beide Lungen. Während des ganzen Verlaufs fehlte jedes subjective Zeichen einer Lungenentzündung, nur das coupirte sehr rasche Athmen war beachtenswerth, es bestand bereits 14 Tage vorher, ehe ein physikalisches Merkmal aufgetreten resp. nachweisbar war — dann wurde die wandernde Pneumonie constatirt, die Temperatur betrug gegen 39° C. und darüber, Puls 120 bis 140—150. Die Respiration stieg bis auf 76.

In dem Waldenburg'schen Falle wanderte die Pneumonie von einem Lungenlappen zum anderen. Als die Entzündung am linken oberen Lappen nachzulassen begann, befiel sie den linken unteren Lappen, sprang sodann auf den rechten unteren Lappen über, ergriff dann wieder den rechten mittleren und oberen Lappen, dann den linken oberen, den linken unteren, um endlich zuletzt den linken oberen zu afficiren, wo die Entzündung dann einige Zeit stationär

blieb. Entsprechend der Wanderung war das Fieber unregelmässig, die Temperatur war niemals unter 39,0° C., oft stieg sie auf 41° C. und selbst bis zu 42° C. Abfall des Fiebers und Abnahme der Localerscheinungen standen in naher Be-

Fig. 17.

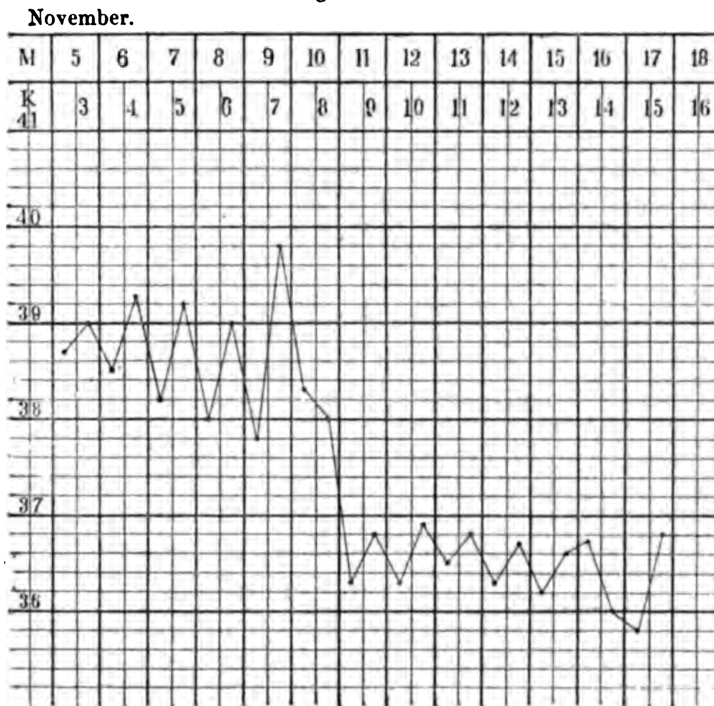


ziehung. Die Milz war nicht geschwollen, keine gastrische Complication. Heftiger Husten, Expectoration von schleimig-eitrigen, zuweilen blutigen, rostfarbenen Sputa. Subjectivbefinden sonst gut, aber vollständige Apathie. Von Interesse —

und zwar besonders mit Rücksicht auf die muthmassliche erysipelatöse Natur der Lungenaffection — war das Auftreten einer secundären Phlegmone am Thorax (rechts). Die Affection (seit Beginn des Fiebers) dauerte fast volle 5 Wochen. Patient ist schliesslich vollständig genesen.

Weigand hat (Berliner klin. Wochenschr. 1872, p. 6) einen zweiten Fall von Wanderpneumonie mitgetheilt und spricht die Vermuthung aus, dass solche Fälle früher vielfach unter anderer Diagnose beobachtet wurden. Das Bemerkenswerthe in diesem Falle ist die Thatsache, dass bei der 22jähr. anämischen Dame mit dem jedesmaligen Sinken und Wiederansteigen der Temperatur das Weiterwandern der Pneumonie stattfand, während alle sonstigen für Pneumonie charakteristischen Eigenschaften fehlten; nur der unbedeutende Seitenschmerz liess auf ein Leiden der Brustorgane schliessen. Weiterhin ist die lange Dauer des Knisterrasselns und das Stationärbleiben der Entzündung im Anschoppungsstadium (vom 9.—20. October) auch hier hervorzuheben. Die Temperaturcurve, welche den stark remittirenden resp. intermittirenden Charakter des Fiebers illustrirt, lassen wir beistehend folgen (Fig. 17 pag. 210).

Fig. 18.



Pneumonia migrans duplex.

Der Fall von Fischl lehnt sich mit wenigen Ausnahmen eng an die beiden eben erwähnten Beobachtungen an; er betraf eine bis dahin gesunde 36jähr. Müllerin. Die Krankheit dauerte gegen 6 Wochen; es war auffallend, mit welcher Raschheit die einzelnen Infiltrate schwanden und zur vollständigen Absorption gelangten.

In neuester Zeit hat Homburger aus der Kussmaul'schen Klinik mehrere Fälle von Wanderpneumonie mitgetheilt, dem ich beistehende Curve (Fig. 18) entlehne.

Schüller hat, wie oben (§. 13 p. 41—42) erwähnt, in der chirurg. Klinik zu Greifswald im Jahre 1876 31 Lungenaffectionen bei Patienten

mit relativ einfachen und gut verlaufenden Wunden gesehen, und zwar 1) in der Form hypostatischer Pneumonien, 2) als peribronchiale Infiltrationen, Bronchopneumonien, 3) als croupöse Pneumonien. Es trat plötzlich eine Temperatursteigerung ein, zuweilen mit Frost. Die Wunden zeigten keine oder nur geringfügige Veränderungen (mässige Vermehrung der Secretion, beginnende Necrose, Eiterverhaltung). In den Lungen zeigten sich physikalisch die Zeichen der eben erwähnten Lungenaffectionen. Die Dauer der Temperaturerhöhung betrug bei den Fällen der ersten beiden Categorien 2—8 Tage, die Localerscheinungen waren gewöhnlich 1—2 Tage länger nachweisbar. In 3 Fällen war der Symptomencomplex der einer genuinen croupösen Pneumonie. Ob die Lungenaffection hier und da einen wandernden erysipelatösen Charakter hatte, erwähnt Schüller nicht, vielleicht lässt sich aber vermuthen, dass es doch in einzelnen Fällen der Fall war. Jedenfalls beweist auch die Beobachtung aus der Greifswalder Klinik, dass wir in Zukunft unsere Aufmerksamkeit auf die accidentellen Lungenkrankheiten bei chirurgisch Kranken mehr zu richten haben, als es vielleicht bisher geschehen ist.

Bezüglich der Behandlung der Wanderpneumonien empfiehlt Friedreich Chinin und eine kräftige, nährende flüssige Kost (Bouillon, Eier, Wein); eine entziehende antiphlogistische Behandlung bewährte sich nicht. Stiebel hat gegen die erysipelatösen Lungenaffectionen die Blausäure empfohlen (Acid. hydrocyan. rec. parat. gtt. VIII, Aq. dest. 60,0, stündl. 1 Kaffeelöffel voll).

Cap. VI.

Prognose und Mortalität.

§. 74. Die Prognose des Erysipelas ist im Allgemeinen nicht ungünstig. Pirogoff schildert sie mit kurzen, treffenden Worten folgendermassen: „Das Erysipel der Haut tödtet durch sich selbst den Kranken selten und nur dann, wenn es in das acutpurulente Oedem übergeht oder wenn es sich mit irgend einer Krase oder Entzündung irgend eines wichtigen Organes verbindet.“ Aber in keinem Falle von Erysipelas, mag es auch noch so leicht zu verlaufen scheinen, können wir für den günstigen Verlauf einstehen, plötzlich kann der bis dahin günstige Symptomencomplex ins Gegentheil umschlagen. Zahlreiche Umstände sind es, welche die Prognose des Rothlaufs beeinflussen.

Zunächst ist es der Sitz des Erysipels, von welchem die Prognose mehr oder weniger abhängig ist. Im Allgemeinen haben die cutanen, nicht in die Tiefe greifenden sog. einfachen Erysipele eine durchaus günstige Prognose, in den meisten Fällen tritt Genesung ein. Die relativ ungünstigste Prognose unter den gewöhnlichen Hauterysipelen haben die Kopferysipele mit nervösen Complicationen, besonders auch mit Rücksicht auf das Uebergreifen derselben auf das Schädelcavum. Je frühzeitiger bei Kopfrothlauf sog. typhöse Allgemeinerscheinungen auftreten, um so bedenklicher ist die Prognose. Die Gesichtserysipele haben meist eine gute Prognose. Trousseau hat

in 28 Jahren von allen Gesichtserysipelen nur 3 verloren. Hervieux u. A. halten das Erysipel der unteren Extremitäten für relativ gefährlicher, als das Erysipel des Gesichts und Kopfes. Ungünstig scheint im Allgemeinen ferner die Prognose bei Erysipelen nach Operationen am Rumpf zu sein. Volkmann sah die meisten Todesfälle bei Rothlauf nach Amputatio mammae. Doch lässt sich nach dem Sitz des Rothlaufs die Prognose des Erysipelas kaum in allgemein gültigen Zahlen ausdrücken, weil zahlreiche andere Umstände, wie wir weiter unten sehen werden, den Ausgang beeinflussen. Ungünstiger ist aber ferner jedenfalls die Prognose bei den in die Tiefe greifenden Erysipelen, beim sog. E. phlegmonosum, beim E. gangraenosum, wo der Tod in Folge von Pyämie, Septicämie, in Folge von allgemeiner Entkräftung etc. eintreten kann. Noch ungünstiger ist die Prognose bei den primären tiefen Zellgewebserysipelen, die, wie wir oben §. 51 sahen, ungemein rasch zum Exitus letalis führen. Die Prognose des Schleimhauterysipeles ist im Allgemeinen ungünstiger, als die des Hauterysipels. Die schlechteste Prognose unter den Schleimhauterysipelen haben die puerperalen Erysipele des weiblichen Genitaltractus und die nach dem Larynx fortschreitenden Rachenerysipele, bei welchen der Tod gewöhnlich durch Glottisödem eintritt. Unter den puerperalen Erysipelen sind die frühzeitigen ungünstiger, als die späteren, die in den ersten Tagen nach der Geburt z. B. haben eine schlechtere Prognose, als die in der zweiten Woche.

Von wesentlichem Einfluss auf die Prognose ist es, ob das Erysipel in der Privatpraxis oder in einem Krankenhause zur Beobachtung kommt. Die Prognose des E. nosocomiale ist ungünstiger, als die des ersteren. Die näheren Ursachen dieser Erscheinung haben wir oben genügend erörtert (§. 21—24). Nicht minder wichtig ist für die Prognose des E. nosocomiale und des E. in der Privatpraxis, ob sie epidemischen oder sporadischen Ursprungs sind. Die Prognose des epidemischen Erysipelas, in Krankenhäusern sowohl als in der Privatpraxis, ist ungünstiger, als die des E. sporadicum. Die einzelnen Epidemien des Erysipelas in der Privatpraxis sowohl als in Krankenhäusern zeigen jedoch eine prognostisch ganz verschiedene Malignität. So erwähnt Daudé als besonders bösartig die Epidemien in Paris und Lyon im Jahre 1861. Eine besonders gutartige Epidemie herrschte dagegen December 1864 und Januar 1865 in Marvejols, wo in dem kleinen Städtchen unter mehr als 100 Gesichtserysipelen kein einziger Todesfall zu beklagen war. In manchen Krankenhäusern mit besonders ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wo Erysipelasendemien Jahr aus Jahr ein herrschen, ist die Prognose misslich. So starben, wie erwähnt, im Hôtel-Dieu in Paris alljährlich in den Monaten März und April fast alle Operirte an Erysipel.

Die Art der Verletzung, an welche sich das Erysipel anschliesst, beeinflusst von vorne herein sehr oft den Verlauf des Erysipelas. Zunächst ist es die verschiedene Tiefe der Continuitätstrennung. Je tiefer die Verletzung, um so tiefer kann sich die Erysipelnoxe einnisten. Deshalb schliessen sich die primären phlegmonösen Erysipele an jene Verletzungen der Extremitäten mit Vorliebe an, wo starke Quetschungen der Weichtheile mit oder ohne Knochenverletzungen das tiefe Eindringen des Giftes gestatten. Die Eröffnung oder

Nichteröffnung der Fascienblätter entscheidet oft über Tod und Leben des Verletzten. Nicht selten aber schliesst sich ein derartiges Eindringen des erysipelatösen Prozesses in die Tiefe auch an rein cutane Verletzungen an.

Die Erysipele im Anschluss an chronische Eiterungen haben nicht selten eine schlechtere Prognose, als wenn der Rothlauf von frischen Verletzungen ausgeht, vor Allem in jenen Fällen, wo die Eiterung bereits langdauernd war und den Organismus geschwächt hat.

Die Constitution des Patienten ist daher für den Ausgang jedes ausgedehnteren Rothlaufs von grösster Bedeutung. Besonders gefährdet sind Individuen, deren constitutionelle Verhältnisse durch Nierenkrankheiten, Hydrops, Alcoholismus, Diabetes, Anämie, Phthisis und andere constitutionelle Alterationen geschwächt sind. Ausgebildeter Morbus Brightii gilt mit Recht als eine ganz besonders ungünstige Complication. Erichsen hat, wie erwähnt, noch nie einen Erysipelkranken mit vorher bestandenem chronischem Morbus Brightii genesen sehen. Ein im letzten Stadium der Phthise auftretendes Erysipel ist nach Bardeleben der Vorbote baldigen Todes. Fette Constitutionen sind im Allgemeinen mehr gefährdet, als magere, weil sich bei jenen das Erysipel rascher ausbreitet, in die Fläche sowohl als in die Tiefe, so dass leicht phlegmonöse Erysipele entstehen. Treten Erysipele bei Reconvalescenten von anderen Krankheiten auf, dann ist besonders die etwa vorhandene Körperschwäche prognostisch von Bedeutung. Und doch ist der Verlauf in manchen Fällen überraschend günstig.

Auch das Alter des Patienten ist von ganz besonderer Bedeutung hinsichtlich der Prognose. Das E. neonatorum und der Rothlauf bei alten Leuten haben eine schlechtere Prognose, als wenn das Erysipel Erwachsene in dem 20.—40. Lebensjahre befällt. Je jünger das von Erysipel befallene Kind ist und je schneller der Rothlauf sich ausbreitet, um so eher tritt letaler Exitus ein. Neugeborene sterben fast regelmässig nach wenigen Tagen, Kinder, welche einige Monate alt sind, genesen nur ausnahmsweise; besonders wenn Eiterung oder Gangrän auftritt, ist der letale Ausgang fast gewiss. Steiner sah unter 60 derartigen Fällen nur 2 gesund werden. Billard verlor von 30 erysipelkranken Kindern im 1. Lebensjahre 16, Meynet von 53 36 und in einer anderen Epidemie von 36 28. Trousseau sagt von der Prognose des Erys. neonatorum: cet érysipèle est presque invariablement mortel pendant le premier mois de la vie. Bei älteren Kindern, die übrigens nur selten an Erysipel erkranken, ist die Prognose günstiger. Fürth hat in 11 Jahren (1854—1864) in der Wiener Findelanstalt 345 Fälle von Erysipelas der Kinder mit 184 Todesfällen gesehen. In den geschlossenen Anstalten, in Findelhäusern, Gebärhäusern etc. ist überhaupt die Prognose des Kindererysipels ungünstiger, als in der Privatpraxis. Dieses gilt auch besonders vom Impferysipel und beträgt die Mortalität des wandernden genuinen Impferysipels in Findelanstalten nach Bohn 67,3%. Bei der Erysipelasepidemie im Hospital St. André starben von jenen Patienten, welche zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre standen, zwei Drittel, von denjenigen, welche nicht älter als 20 Jahr waren, 1/20. Fenestre verlor von 8 Erysipelkranken, die älter als 60 Jahre waren, 6. Für das Gesichtserysipel hat Varrentrap mit dem zunehmenden Alter eine zunehmende Letalität ebenfalls

constatirt, dieselbe betrug zwischen dem 30.—40. Jahre nur 2,66%, zwischen dem 40.—50. aber 8,33%.

Heilungen von Erysipelas neonatorum beschreiben Elsässer, Martin, Wirth, Yvaren u. A.

In dem Falle von Elsässer handelte es sich um einen Rothlauf der Hinterbacken, des Hodensacks und der unteren Extremitäten bei einem 13 Tage alten Knaben. In der 4. Woche Heilung (unter beträchtlicher Abschuppung) bis auf eine ödematöse Infiltration der Haut an den Füssen.

Martin sah in 2 Fällen bei einem 7 resp. 6 Tage alten Kinde trotz auftretender Eiterung Heilung eintreten.

Wirth sah bei einem 3wöchentl. Kinde ein Erysipel der Genitalien, der Nabelgegend und der Oberschenkel nach 9 Tagen günstig enden.

In dem Falle von Yvaren handelte es sich bei einem 9tägigen Mädchen um ein ausgedehntes Erysipel, welches nach und nach fast den ganzen Körper befiel. Heilung in etwa 4 Wochen.

Ob das Geschlecht bei der Prognose eine Rolle spielt, lasse ich dahingestellt. Nach einigen Autoren sollen männliche Patienten eher dem Erysipel unterliegen, als weibliche.

Werden Schwangere vom Erysipel befallen, so ist die Prognose für die Frucht zuweilen ungünstig, es tritt Abort ein. Wird eine bereits von Erysipelas der Haut befallene Schwangere regelrecht entbunden, so hat man z. B. in dem Falle von Cranford das Erysipel des Arms verschwinden sehen, aber die Puerpera starb einige Tage später an Puerperalfieber (Peritonitis). Tritt kurz vor der Geburt Hauterysipel auf, so ist die Prognose im Allgemeinen nicht günstig, besonders nicht bei Erysipelen der unteren Körperhälfte. In anderen Fällen sahen Stewart, Reid, Hervieux, Hatherley auffallend günstigen Verlauf bei Schwangeren. —

Ausser den bereits erwähnten Umständen beeinflussen zahlreiche im Verlauf des Rothlaufs auftretende Complicationen, welche wir §. 47—64 beschrieben haben, die Prognose und sind eventuell die directe Todesursache.

Zunächst ist es die Intensität und Dauer des Fiebers, welche von entscheidender Bedeutung ist. Im Allgemeinen ist es richtig, was Volkmann u. A. hervorheben, dass Erysipelkranke, welche sonst eine nicht geschwächte gesunde Constitution besitzen, Temperatursteigerungen von 40° C. und darüber 6—10 Tage aushalten können. Aber das ist auch die Grenze, bei längerer Dauer dieser continuirlichen Temperatur ist der Exitus letalis ziemlich gewiss. Bei solchem continuirlichen Fieber tritt der Tod am Ende der ersten oder seltener in der zweiten Woche ein. Es sind das vorzugsweise die sogenannten typhösen Erysipele. In solchen Fällen ist die excessive Temperatursteigerung, besonders auch mit ihrer Folgeerscheinung, der Myocarditis, als directe Ursache des Todes zu bezeichnen, welcher nicht selten dann plötzlich eintritt.

Besonders Jaccoud hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Ursache mancher plötzlicher Todesfälle bei Erysipel in einer Myocarditis in Folge von excessiver Temperatursteigerung liegen dürfte.

Oder es sind sonstige, im Verlauf des Erysipelas aufgetretene Entzündungen innerer Organe, welche den letalen Exitus mehr oder weniger bedingen, so besonders Pneumonie, Nephritis, Alterationen des Gastro-Intestinaltractus (z. B. Darmblutung, Bayer) u. s. w.

Zuweilen ist die Todesursache durch directe Fortleitung des localen erysipelatösen Prozesses auf tiefer gelegene Theile bedingt, so z. B. auf die Orbitalhöhle, auf die Meningen und auf das Gehirn selbst bei Kopfrothlauf, auf die Pleura, auf das Pericardium und die Mediastinen bei Erysipelen des Thorax, auf das Peritoneum bei Erysipelas des Unterleibs und des Vaginaltractus, auf Larynx, Trachea, eventuell auf die Lunge bei Rachenerysipel, auf das subfasciale Gewebe, auf die Gelenke bei Erysipelen der Extremitäten u. s. w.

Den Uebergang des Erysipels auf tiefere, innere Theile fürchteten besonders die Alten, daher ihr Bestreben, den Rothlauf an der Haut „festzuhalten". In der lateinischen Ausgabe der Aphorismen von Hippocrates heisst es: Erysipelas foras effusum introverti, minime bonum, ab interioribus foras, bonum; ferner: Erysipelas foris quidem exstare, utile; intro autem vergere, letale, cuius rei indicium est, cum, rubore evanescente, pectus gravatur et aegrius spiritum trahit aeger.

Verhältnissmässig oft tritt der Tod unter Gehirnsymptomen ein, ohne dass, wie wir oben sahen, nachweisbare grob anatomische Störungen in den nervösen Centralorganen nachweisbar sind. Der Patient wird bewusstlos; Delirien, Coma und stertoröses Athmen in Folge von Lungenödem sind die finalen Symptome.

Die Complication des Erysipelas durch Eiterung und Gangrän macht die Prognose insofern misslich, als daraus leicht pyämische Infection entstehen kann. Aus demselben Grunde ist auch die Complication eines Erysipelas mit Phlebitis eines grösseren Venenstammes prognostisch ungünstiger, besonders auch bei Kindern.

Das Auftreten eines erratischen, d. h. multiplen Erysipelas ist prognostisch immer ein bedenkliches Zeichen, da es meist bei Erysipelen mit Neigung zu Metastasen, d. h. bei pyämischen Erysipelen vorkommt. Erysipele mit starker Schwellung legen an der Haut die Gefahr der Gangrän nahe, bei Rachenerysipelen können sie Erstickung verursachen u. s. w.

Die Dauer des Erysipels ist prognostisch wichtig, je länger die Dauer, um so ungünstiger der Ausgang.

Dasselbe gilt von der Ausdehnung des Rothlaufs. Je ausgedehnter das Erysipel, um so eher tritt, besonders bei Kindern und geschwächten Individuen, der Tod ein. Recidive verdienen hinsichtlich der Prognose ebenfalls Beachtung, da auch sie den ohnehin schon geschwächten Patienten nicht selten dahinraffen.

Nicht selten ist bei andauernden Erysipelen zunehmende Erschöpfung die Todesursache, z. B. in Folge von Abscessbildungen, von Magendarmkatarrhen u. s. w. Besonders bei Kindern ist die posterysipelatöse Entkräftung zu fürchten, wenn die vollständige Genesung durch irgend eine Complication aufgehalten wird.

In manchen Hospitalendemien hat man eine auffallende Adynamie selbst kräftiger Patienten constatirt, welche die grösste Gefahr bedingte, selbst dann, wenn sowohl das Erysipel an der Haut als die vorhandenen Darmerscheinungen an Intensität gering waren. So wurde es bei der Rothlaufepidemie im Hospital Beaujon beobachtet; im weiteren Verlauf besserte sich die Prognose, die erysipelatöse Hautentzündung und die gastrischen Störungen traten mehr in den Vordergrund, der adynamische Charakter war nicht mehr so ausgeprägt.

Pyämie und Septicämie sind besonders bei Erysipelen mit grösseren frischen Wunden zu fürchten, bei grösseren complicirenden Phlebiten, bei Eiterungen, bei multiplen Erysipelen, bei mit Gelenkeiterung complicirten Erysipelen, bei phlegmonösen, gangränösen Erysipelen u. s. w. Ritzmann beobachtete in 13 Todesfällen 8 Mal Pyämie als Todesursache, welche 3 Mal schon vor dem Erysipel bestand, während sie sich in 5 Fällen erst später entwickelte.

Irrthümlich ist jedenfalls die Ansicht von Desprès, nach welcher der Tod bei Rothlauf meist in Folge von Urämie oder Unterdrückung der Hautperspiration eintritt.

Fenger hat von 33 Todesfällen (unter 260 Erysipelen) die Todesursache folgendermassen angegeben: unter typhösen Erscheinungen 8, Febris nerv. lenta 3, Arachnoitis 4, Peritonitis 5, Arachnoitis, Pleuritis und Peritonitis 2, Pneumonie 2, purulente Metastasen 1, umfangreiche Abscessbildung 1, Recidiv des Erysipelas 1, Arteriitis und Phlebitis 1, Delirium tremens 2, suppurative Entzündung des Kniegelenks 2, Herzhypertrophie 1.

Pirogoff verlor von 57 Erysipelen 23; in 2 Fällen fand sich ausser Oedem und Hyperämie der Gehirnhäute keine weitere Todesursache, während in den übrigen Fällen der Eintritt des letalen Exitus durch acut purulentes Oedem des Zellgewebes, durch tuberculöse, scorbutische und purulente (pyämische) Dyskrasie bedingt war.

§. 75. Mortalität.

Wenn wir die eben erörterten Momente, welche die Prognose des Erysipelas beeinflussen, berücksichtigen, so ist es klar, warum die von den einzelnen Autoren angegebenen Mortalitätsverhältnisse in Zahlen ausgedrückt ganz verschieden ausfallen müssen. Die Mortalität ergiebt um so höhere oder geringere Prozentzahlen, je mehr oder je weniger der Verlauf des Erysipelas durch hygienisch ungünstige Verhältnisse, durch constitutionelle Alterationen, durch die Art der Verletzung, durch den Charakter der Epidemie u. s. w., kurz durch Complicationen der verschiedensten Art beeinflusst war. Die Mortalitätszahlen haben an und für sich kaum Werth und wenn ich sie doch anführe, so geschieht es deshalb, um zu zeigen, wie wenig lohnend es wäre, die allgemeine Mortalität des Erysipelas in Zahlen auszudrücken. Diese Zahlen haben nur für die spezielle Beobachtungsreihe Interesse. Eine hohe Mortalität beobachteten Fenger, Pujos, Desprès u. A.

Nach Fenger kam im alten Frederickspitale auf 8 Erysipele ein Todesfall, Pujos hatte unter 145 Fällen 49 Todte, Desprès verlor 1861 von 63 35 und 1862 von 28 13 Patienten.

Eine geringere Mortalität constatirten Volkmann, Hinckes Bird, Blass, Billroth, Socin u. A.

Volkmann verlor von einigen 70 Erkrankten nur 4, Hinckes Bird von 260 nur 20, Blass von 65 nur 2, Billroth von 137 nur 17. Holmer von 42 2, Socin von 42 nur 1, Thoresen von 144 Gesichtserysipelen nur 2, von 22 Erysipelen der oberen Extremitäten nur 1 und von 107 der unteren Extremitäten 8. Wutzer verlor während der Bonner Epidemie Januar-April 1849 nur einen Kranken (Soldat, Gesichtserysipel).

Die Amerikaner berechnen die Mortalität in dem nordamerikanischen Kriege auf etwa 11 %. Von 2652 Erysipelfällen starben im ersten Kriegsjahre 121, im zweiten von 6576 835, also von 9228 956.

Nach dem Bericht über den Gesundheitszustand in Russland im Jahre 1855 kamen 2331 Fälle von Erysipelas vor mit 2050 Heilungen und nur 87 Todesfällen. Der Rest der Fälle blieb in Behandlung.

Die Mediciner (z. B. Blass) berechnen gewöhnlich eine geringere Mortalität als die Chirurgen, weil jene meist oberflächliche Hauterysipele (des Gesichts) beobachten, diese aber ungünstigere Fälle mit tieferen Verletzungen behandeln.

In Prozentzahlen ausgedrückt verlor Desprès über 50%, Pujos gegen 32%, Volkmann etwa 5%, Holmer desgleichen etwa 5%, Hinckes Bird 7,5%, Blass 3%, Billroth beinahe 12½%, die Amerikaner gegen 11%, Heiberg gegen 10%, Williams und Heyfelder ebenfalls gegen 10%, Thoresen etwa 1⅓% (Gesichtserysipele). Die Sterblichkeit in der §. 20 erwähnten nordamerikanischen Epidemie war sehr verschieden, Peebles hatte nur 5% Todte, andere bei weitem mehr. Zuelzer hat etwa 10,000 Fälle verschiedener chirurgischer und medicinischer Autoren zusammengestellt, er erhält eine durchschnittliche Mortalität von 11%.

Beziehen sich die Prozentzahlen auf an und für sich ungünstige Erysipelformen, wie z. B. Erysipelas neonatorum, so hat man 68% resp. 78% (Meynet), ja 100% Todesfälle constatirt.

Nippold berechnet die Mortalität des Erysipelas der Wöchnerinnen auf 37,5%. Nach Varrentrap endet etwa von 50 Gesichtserysipelen 1 tödtlich.

Entsteht der Rothlauf trotz der antiseptischen Wundbehandlung, so scheint der Verlauf desselben im Allgemeinen sich günstiger zu gestalten.

Cap. VII.

Therapie.

Die Erfahrungen, welche bezüglich der Therapie des Erysipelas vorliegen, beziehen sich fast ausschliesslich auf den Rothlauf der äusseren Bedeckungen; die Therapie der Schleimhauterysipele ist in Deutschland noch weniger bekannt.

Behandlung des Hauterysipels.

§. 76. Zahlreiche Mittel sind gegen das Erysipel der Haut angewandt worden, bald wurde diese, bald jene Behandlung als ganz besonders wirksam angepriesen. Wenn gegen eine Krankheit eine grosse Zahl von Arzneimitteln, resp. von Behandlungsmethoden empfohlen sind, so beweist das stets, dass man eigentlich mit keinem Mittel so ganz und voll zufrieden war, dass man vielmehr bemüht war, mit neuen Behandlungsweisen zu experimentiren, um ein wirksameres Mittel ausfindig zu machen.

Nicht selten glaubte man, ein nie versagendes Mittel, gleichsam ein Gegengift gegen den Rothlauf gefunden zu haben, aber bald erwies sich das als Täuschung. Letztere ist gerade beim Erysipelas um so leichter möglich, als wir es ja nicht mit einer Krankheit von

typischer Dauer zu thun haben. Es giebt, wie wir sahen, Erysipele von ein paar Stunden und von mehreren Wochen. Somit begreift es sich, wie wenig man sogenannten Abortivmitteln trauen darf.

Wenn man eine Geschichte der Behandlung des Erysipelas schreiben wollte, so würde das eine wenig dankbare, nutzbringende Arbeit sein. Es würde sich constatiren lassen, dass oft planlos, bald mit diesen, bald mit jenen Methoden experimentirt wurde, dass nicht selten ganz abenteuerliche Mittel angewandt wurden, welche heute unser mitleidiges Lächeln erregen.

Zu diesen kaum glaublichen Behandlungsmethoden gehört z. B. unter anderem die Anwendung des Bügeleisens gegen Rothlauf, eine Methode, welche ihrer Abenteuerlichkeit halber hier kurz Erwähnung finden mag.

Pierquin (Des frictions avec les fers chauds. Gaz. méd. de Montpellier 1853. Journal des connaiss. méd. chir. Nov. 1852) fand in einem 1694 von einem Herrn v. Coulanges an eine Dame (Mad. de Sévigné) geschriebenen Briefe die Nachricht, dass ersterer, an heftigem Rheuma der Schulter leidend, von den Kammerfrauen der Frau von Saint-Gerau schnell geheilt wurde, indem letztere ihn mit einem heissen Bügeleisen bügelten. Seitdem hat P. dieses Verfahren bei den verschiedensten Krankheiten mit besonderem Erfolge angewandt. — Auch Récamier soll das Bügeleisen in seiner Klinik und in der Privatpraxis erfolgreich benutzt haben. In Deutschland soll auch das Bügeleisen gegen Erysipelas und zahlreiche andere Affectionen von Diesem oder Jenem in Anwendung gezogen worden sein, so bei verschiedenen nicht zur Eiterung neigenden Entzündungen, bei Scharlach, Rheumatismus, Katarrhen der Luftwege und chronischer Aphonie, bei Störungen der Menstruation, bei Entzündungen der Sehnenscheiden, der Gelenke, bei Muskelkrankheiten u. s. w.

Bei Erysipelas, welches rasch wanderte oder die Neigung hatte, schnell zu verschwinden und sobald üble Symptome diese Neigung ankündigten, in solchen Fällen tractirte man den Kranken mit dem Bügeleisen, indem der Arzt „mit nicht zu grosser Hitze“ eine Stunde lang über die Haut an der Erysipelstelle hin und her fuhr; diese Behandlungsweise habe hinsichtlich des Erfolges alle anderen übertroffen. Nützlich sei es auch, die Anwendung des Bügeleisens auf den ganzen Körper auszudehnen, besonders auf die Lebergegend.

Bezüglich der Technik des eigenthümlichen Verfahrens sei bemerkt, dass die zu bügelnden Theile mit einfachem oder doppeltem Flanell bedeckt und dass dann mit dem mehr oder weniger heissen Bügeleisen langsam oder schneller, stärker oder schwächer aufdrückend darüber hingefahren wurde. Ganz naiv wird noch der Rath ertheilt, dass es sich empfehle, die Wärme des Bügeleisens zuvor auf einem Tuche zu erproben. Nach dem Bügeln, dessen Dauer sehr verschieden war, wurden die Patienten in wollene Decken gewickelt und so einige Zeit liegen gelassen.

Auch die zahlreichen allgemeinen und localen Blutentziehungen bei Erysipelas haben vorwiegend nur noch historisches Interesse. Ganz besonders grassirte in Frankreich die Unsitte, ungemein beträchtliche Blutentziehungen bei Erysipelkranken, z. B. auch auf der Klinik von Bouillaud, vorzunehmen. Wir erschrecken geradezu, wenn wir die Berichte, besonders französischer Autoren, z. B. den von Pelletan (Journal hebdom. No. 19. 21. 28. 29. 32. 33. 1834) durchlesen. Ganz beträchtliche Blutquantitäten wurden den Kranken entzogen, mehrere Male Aderlässe von 10—12—16—24 Unzen. Pelletan berichtet über 4 Fälle von Rothlauf. In einem Falle von E. des Gesichts, der Stirn und des behaarten Kopfes wurden angewandt: 4 Aderlässe à 16 Unzen und 2 Mal Ansetzen von 24 Blutegeln an den Hals und 26 an den Zitzenfortsatz.

Diese Aderlässe sollten das Erysipel in seiner acuten Periode abschwächen. Eine allgemeine Anwendung fand aber diese Unsitte

beträchtlicher localer und allgemeiner Blutentziehungen nicht, im Gegentheil traten bald gewichtige Stimmen gegen die Zulässigkeit derselben auf und so wurden sie immer seltener.

Die gewöhnliche Behandlung der Alten war etwa folgende: Im Allgemeinen fürchtete man die Anwendung der Nässe und Kälte, besonders bei Kopferysipel, weil dadurch das so gefährliche Uebertreten des Rothlaufs von der Haut auf die Meningen begünstigt werde. Local wurden trockene Säckchen oder Kissen, welche mit aromatischen Kräutern oder mit Kleie, Bohnenmehl etc. gefüllt waren, aufgelegt, oder die erysipelatöse Stelle wurde mit Mehl, Kreide etc. bestreut, mit oder ohne vorheriges Bestreichen mit Oel, Fett, Glycerin, mit Liniment aus Kalkwasser und Mandelöl etc. Manche wandten das Bepudern, Bestreuen mit Weizen- oder Bohnenmehl in dem Maasse an, dass z. B. die von Erysipel befallenen Extremitäten gleichsam in einem Mehlbade lagerten. Werg, Flanell mit Hollunderblüthenthee getränkt, wurde besonders bei heftigeren Schmerzen angewandt, oder Watte, oder endlich ein Stück Hasen-, Kaninchen- oder Wildkatzenfell applicirt; „oder wenn man es haben kann, ein Stück Schwanenfell, als das Weichste, was es giebt“ (Rust, Handbuch). Alle genannten Stoffe sollten die kalte Luft und sonstige Schädlichkeiten von der Erysipelstelle fernhalten, sollten eine gleichmässige Wärme unterhalten. Andere hielten im Gegentheil eiskalte Ueberschläge und andere antiphlogistische Mittel für zweckmässig, besonders auch Adstringentien. Andere wieder verwarfen die Anwendung der pulverigen Substanzen und zogen das Waschen der kranken Theile mit Milch, Branntwein und Wasser, mit Decoct von Fliederblumen und Mohnköpfen, mit Liq. ammon. acet. vor. Oder man belegte die Erysipelstelle mit Speckscheiben, man bestrich sie mit Oel, Schweinefett, Glycerin, Mandelöl mit Kalkwasser, wie gesagt, mit oder ohne nachfolgende Bepuderung, resp. Watte oder Flanelleinwickelung. Ausserdem wurden locale Blutentziehungen durch 10—20 und mehr Blutegel an der Erysipelstelle gelobt. Manche (Mc Dowel, Ricord u. a.) lobten auch ganz besonders Einreibungen mit Mercurialsalbe. Andere gingen energischer vor, um das Fortschreiten des Erysipelas zu hemmen. Larrey wandte mit Vorliebe Ferrum candens an, andere rühmten die Wirkung der Vesicatore, der Cantharidentinctur u. s. w. Bei biliösen und phlegmonischen Wunderysipelen war man, z. B. Desault, bestrebt, durch Cataplasmen Eiterung an der Wunde zu erzeugen. Andere wieder sahen von jeder localen Behandlung ab. Bei tiefgreifenden Wunderysipelen, die sich mit Eiterung und gangränösen Zerstörungen complicirten, verfuhr man im Wesentlichen in derselben Weise, wie heute, nur wurde darüber discutirt, ob man die Incisionen möglichst frühzeitig machen solle oder erst die nachweisbare Eiterung etc. abwarten solle (Samuel Cooper).

Der Schwerpunkt der Therapie aber wurde von den Alten auf die interne Behandlung verlegt, in Uebereinstimmung mit ihrer Ansicht von der meist constitutionellen Entstehungsursache des Rothlaufs. Sie dachten an die Möglichkeit, die in den Säftemassen kreisende Erysipelnoxe auf diese Weise am wirksamsten anzugreifen, eventuell zu zerstören. Sie suchten nach einem Specificum, welches in derselben Weise, wie das Chinin bei Intermittens, spezifisch wirke. Wenn man bedenkt, dass

wir der reinen Empirie, ja dem Zufall bezüglich der Auffindung und erfolgreichen Anwendung der Arzneimittel ungemein viel verdanken, so ist a priori das Experimentiren mit diesem oder jenem Mittel bei jeder Krankheit gerechtfertigt. So auch beim Erysipel!

Leichtere Fälle wurden mit Abführmitteln, diaphoretischen Mitteln und einer leichten vegetabilischen Diät behandelt. Bei Erysipel plethorischer Individuen oder mit Reizsymptomen wurde besonders im Beginn ein Aderlass verordnet. Sehr häufig, besonders auch bei gastrischer Complication, wurde im Beginn ein Brechmittel gegeben; letzteres wurde den Abführmitteln von Manchen vorgezogen; andere rühmten letztere mehr und gaben sie mit Vorliebe allein oder nach der vorausgegangenen Darreichung eines Emeticums. Bei Erysipelen mit gastrischer Complication verwarfen viele den Aderlass, so z. B. Desault, man glaubte, dass dadurch um so eher ein ungünstigerer Verlauf der biliösen Erysipele entstehe. Bei Prostration der Kräfte, besonders beim sogenannten typhösen Erysipel, bei gangränösen Formen gab man Reizmittel, Campher, Moschus, Chinin, Wein, angemessene Diät etc. Besonders die Engländer haben der frühzeitigen Behandlung der Erysipelkranken mit Reizmitteln und mit Eisen das Wort geredet und thun es mit Recht noch heute. Ganz besonders fürchteten die Alten das plötzliche Verschwinden des Rothlaufs von der Haut, d. h., wie sie meinten, das Uebertreten desselben auf innere Organe, besonders auf das Gehirn. In solchen Fällen wurde Alles aufgeboten, um das Erysipel an der Cutis „festzuhalten“ resp. wieder zurückzurufen. Die Erysipelstelle wurde gerieben, gebürstet, Cantharidentinctur wurde applicirt, Cortex mezer. oder zerriebener Meerrettig wurde aufgelegt oder Ingwer, auf welchem Spiritus abgebrannt wurde. Zwischen die Schultern, auf den Kopf, an die Füsse wurden Blasenpflaster gelegt; auch Bäder wurden angewandt. Innerlich wurde ein Brechmittel gegeben, ferner Nitrum, Campher, Moschus, diaphoretische Getränke u. s. w. Auch ein Aderlass galt als wirksam. „Dennoch,“ klagt Berndt, „gelingt es selten, die Rose wieder nach Aussen zu locken und den Kranken vom Tode zu erretten“.

Schon Alexander von Pralles und Paré betonten gegenüber der medicamentösen Behandlung die wohlthätige Wirkung einer reichlichen Zuführung von frischer Luft.

Doch ich will keine Geschichte der Behandlung des Erysipelas schreiben; das Wenige möge genügen.

Interne Behandlung. Behandlung der erysipelatösen Allgemeinintoxication.

Wir trennen die Behandlung, wie sie gegenwärtig bei Erysipelas der Haut geübt wird, in eine innere, d. h. allgemeine und äussere oder locale.

Sehen wir zunächst ab von der localen Behandlung der Erysipelstelle!

§. 77. Die innere Behandlung des Erysipelas, d. h. die Behandlung der erysipelatösen Allgemeinintoxication ist bei Haut- und Schleimhauterysipel im Wesentlichen gleich und wenn wir deshalb in

der nachfolgenden Darstellung bei der Allgemeinbehandlung des Rothlaufs kurzweg von Erysipel sprechen, so soll damit das Erysipel der äusseren und inneren Bedeckung gemeint sein.

Die innere Behandlung des Erysipelas ist im Wesentlichen eine symptomatische, besonders je nachdem diese oder jene Complication in den Vordergrund tritt. Bei den leichteren, nicht complicirten Fällen ist eine eigentliche Behandlung unnöthig, entsprechende Diät, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, genügende Zufuhr frischer Luft, vielleicht ein leichtes Laxans — das genügt. Im Allgemeinen empfiehlt es sich nicht, Erysipelaskranke im gewöhnlichen Sinne antiphlogistisch zu behandeln, wie wir auch weiter unten bei der Therapie des Erysipelfiebers sehen werden. Man gebraucht die Kräfte des Patienten sehr dringend für den weiteren Verlauf der Krankheit, eine Schwächung durch antiphlogistische Massnahmen kann tödtlichen Collaps herbeiführen. Bei schwächlichen, anämischen Personen empfiehlt sich frühzeitige Darreichung von stärkerem Wein, Bier, Branntwein, Alcohol, verbunden mit kräftiger, leicht verdaulicher Kost und vielleicht mit Chinin oder Eisen, vielleicht auch Campher (cfr. S. 226). Auch Volkmann rühmt die Darreichung von Alcohol (bei Männern etwa 40—60 G. pro die mit gleichen Theilen Syrup und einem aromatischen Wasser) bei durch Eiterung geschwächten Individuen, bei länger dauernden Erysipelen mit grösseren Intermissionen. Nervöse Complicationen, wie Delirien etc. contraindiciren den Alcohol nicht. Bei sehr hohen Temperaturen mit durchaus trockener Haut will Volkmann den Alcohol vermieden wissen (das Nähere siehe unten S. 229). —

Es giebt Autoren — und zwar besonders englische —, welche das Eisen für eine Art von Specificum gegen Erysipelas erklärt haben und noch heute wird in England der energischen Darreichung von Eisen sehr das Wort geredet. Jeder Fall von Rothlauf, mit welchen Complicationen er auch immer verbunden sei, soll sich für die Behandung mit Ferrum eignen und Campbell de Morgan behauptet, dass er nur in vereinzelten Fällen keinen Erfolg gesehen habe. Die Angaben der englischen Autoren über die erfolgreiche Anwendung des Eisens bei Erysipelas sind so bestimmt, dass ich meinerseits an der Richtigkeit derselben nicht zweifele. Wenn ich auch die übertriebenen Behauptungen mancher Autoren durchaus nicht im entferntesten theile, so glaube ich doch, dass ich die Eisenbehandlung auf Grund meiner Erfahrungen ebenfalls aufs wärmste empfehlen darf. Wenn es wahr ist, dass die Erysipelnoxe zu Bacterien in innigster Beziehung steht, wenn es ferner wahr ist, dass letztere die rothen Blutkörperchen destruiren, ihnen das Hämoglobin nehmen, so finden wir hierin vielleicht eine Erklärung für die günstige Wirkung der Eisenpräparate bei Rothlauf.

Das Eisen wird zunächst als Chloreisentinctur (ferrum chloratum solutum, Liquor ferri chlorati, Liquor ferri muriatici oxydulati) und zwar in grossen Dosen gegeben. Hamilton Bell war wohl der erste, welcher das salzsaure Eisen gegen Erysipelas erfolgreich anwandte. Nach Hamilton Bell soll das Mittel die Dauer der Krankheit wesentlich abkürzen, von 8—10 Tagen auf 2—4 Tage, den Verlauf milder gestalten und pyämischen Erscheinungen vorbeugen. Von der grössten Wichtigkeit ist es, dass man sich genau nach den

Vorschriften richtet, welche Hamilton Bell durch 25jährige Erfahrung als zuverlässig erprobte. Das Mittel muss so frühe als möglich gegeben werden. Die Grundbedingung der günstigen Wirkung ist eine normale Darmfunction, die im fehlenden Falle durch geeignete Mittel zu fördern ist. Zweckmässig ist es, vor der Darreichung des Liquor ferri muriat. oxydulati ein Laxans (Calomel mit Jalappe, Ol. ricini oder Bittersalz) zu geben, welches während des Gebrauchs des Eisens zeitweilig wiederholt werden muss. Hamilton Bell gab von der Eisenchlorürtinctur gewöhnlich 2stündlich 15—20 Tropfen in Wasser, bis die Krankheit abgelaufen war; in heftigen Fällen — mag das Fieber noch so hoch sein — 2stündlich Tag und Nacht 25 Tropfen. — Säuglingen gab Bell 2stündlich 2 Tropfen der Eisentinctur in Zuckerwasser. Sehr zweckmässig ist es, mit der Darreichung des Eisens alcoholische Excitantien zu verbinden, deren Wirkung sorgfältig zu überwachen ist.

Ausser Hamilton Bell haben auch des letzteren Bruder Charles Bell, dann Begbie, Balfour, Ranking, Chrichton, Lichtenfeld, Campbell de Morgan, Pirrie, Milton, Hugher Bennett, Callender, Mimsell u. A. sehr günstige Erfolge nach der Darreichung grosser Dosen Eisen bei Rothlauf gesehen. Ja Balfour erklärt die Tinct. ferri chlorati fast für ein Specificum. Nach J. Rose hat Bennett unter der Eisenbehandlung keinen einzigen Kranken in der Edinburgh Royal Infirmary verloren. Auch Campbell de Morgan ist ein sehr warmer Lobredner der Bell'schen Eisencur. Campbell de Morgan giebt stündlich 15—20 Tropfen der Tinct. ferri chlorati, täglich gewöhnlich 4—10 Grm., in ernsten Fällen aber stündlich gegen 2,0 und mehr, d. h. 30—75 Grm. in 24 Stunden. Auch Campbell schickt gewöhnlich ein Laxans voraus. Gehirnreizung ist keine Contraindication und erfordert nicht das Aussetzen des Mittels. Zwar giebt es nach Campbell Fälle, wo jeder Erfolg fehlt, aber im Allgemeinen leistet nach ihm das Eisen bei Erysipel mehr, als jedes andere Mittel.

Charles Bell hat die Tinct. ferri chlorati neuerdings wieder auf das Dringendste empfohlen.

Nicht so günstig, wie die Erfahrungen von Hamilton Bell, Campbell de Morgan u. A. sind diejenigen von Aran, Hinckes Bird u. A. Aran giebt täglich 50—100 Tropfen Chloreisentinctur. Das Mittel erwies sich bei robusten kräftigen Individuen mit heftiger Entzündung wirkungslos, dagegen waren die Erfolge bei schwachen, scrophulösen, durch sonstige Krankheiten geschwächten Patienten sehr günstig, besonders auch bei schwachem, wegdrückbarem Puls, bei der ödematösen Form des Rothlaufs, oder wenn, wie z. B. bei alten Leuten, das Fieber gering ist oder geradezu fehlt.

Ausser der Eisenchlorürtinctur Bell's hat man auch das Eisenchlorid (Ferrum sesquichloratum solutum, Liquor ferri sesquichlor., Liquor ferri muriatici oxydati) gegen Erysipelas innerlich empfohlen. Zuelzer empfiehlt von dem Liquor ferri sesquichlor. 2—3stündlich 10—15 Tropfen (in einer schleimigen Flüssigkeit) zu geben.

Mathey empfiehlt das Eisenchlorid in folgender Form: Liq. ferri sesquichlor. gtt. 25, aq. lactuc. 50,0, aq. menth. 20,0, syr. gummos. 30,0, ½stündl. 2 Esslöffel voll. Bei Kindern 12—18 Tropfen Liq. ferri

sesquichlor. Jedenfalls ist der Liq. ferri sesquichlor. stets in schleimigem Vehikel zu geben oder als Tinct. tonico-nervina Bestuscheffii (1 Th. liq. ferri sesquichlor. mit 12 Th. spirit. aether., Dosis 10—50 Tropfen), dieselbe gilt aber als wenig zuverlässig.

Gillespie hat das Bromeisen gegen Erysipel mit Erfolg angewandt und zwar in steigender Dosis, bis sich Nausea einstellte. Gleichzeitig wurde es auch äusserlich aufgepinselt (cfr. unten Localbehandlung).

Von anderen Mitteln, welche innerlich gegen Erysipel empfohlen worden sind, aber keine allgemeinere Anwendung gefunden haben, erwähne ich noch kurz folgende: Hinckes Bird empfahl Ol. terebinth. und zwar als Laxans (sonst unangenehme Kopferscheinungen) in Dosen von etwa 8—30,0 Gr. mit der Hälfte oder 2/3 Ol. ricini gegeben, besonders in verzweifelten Fällen von Coma mit typhoiden Erscheinungen. Auch Copland u. A. haben die interne Darreichung des Ol. tereb. gerühmt. Capparelli, Griscom, Hewson u. A. loben die interne Darreichung von unterschwefligsaurem Natron mit oder ohne gleichzeitige äussere Anwendung. Le Coeur, Binger u. A. rühmen die Tinct. aconiti. Zuweilen erfolgt Durchfall und dann hört das Erysipel angeblich auf zu wandern. Tritt Ekel oder Erbrechen ein, dann soll man das Mittel aussetzen, oder seltener geben. Le Coeur stellt sich die Tinctur selbst durch 8tägiges oder noch längeres Maceriren der frischen Aconitwurzel mit gleichen Theilen Alcohol von 32° dar. Die Hauptwirkung des Aconit besteht wohl in der Pulsverlangsamung, — wie bei Veratrin.

v. Willebrand u. A. sahen gute Erfolge von der inneren und äusseren Anwendung des Ergotins; es soll den Verlauf abkürzen.

Nach Withers soll das Jodkali (0,6 2stündlich) innerhalb 12—36 Stunden einen Rothlauf meist zum Stillstand bringen. Pirogoff wandte in früherer Zeit Chlorwasser in Getränken und Klystieren an. Auch dem Campher und Chinin hat man eine mehr oder weniger spezifische Wirkung zugeschrieben; so hält z. B. Spoerer die Wirkung des Camphers gegen Erysipel für ebenso sicher, wie die des Chinins gegen Intermittens. Wir kommen auf die beiden letztgenannten Mittel bei der Behandlung des Erysipelfiebers noch zurück.

Yvaren rühmt die Anwendung der Belladonna bei Erysipel der Kinder. In Abeille méd. 5. 1864 wird noch folgendes Abortivverfahren erwähnt, welches 2 Aerzten (Grossvater und Enkel) wunderbare Dienste bei Gesichtserysipel geleistet haben soll. Sobald sich das Erysipel an einer Stelle des Gesichts zeigt, dann soll man 2 Centigrm. Extr. bellad., 100 Grm. Lindenblüthenwasser und 30 Grm. Syr. gummos. innerhalb 24 St. esslöffelweise geben, dann sei das Erysipel in 24 St. verschwunden. Das Mittel lasse aber im Stich, wenn es 1 Tag nach dem Erscheinen des Rothlaufs gegeben werde (!). Bullock empfiehlt Colchicum. Zuelzer fordert zu Versuchen mit Xylol auf, welches sich bei Variola als ein gutes Mittel zur Coagulation des in die Gewebe der Cutis ergossenen Transsudates bewährt habe. Man giebt 2—3stündlich 1 Grm. Xylol in einer Mixtur von Rothwein und Mucilago gummi arab. oder tropfenweise mit Rothwein.

Ein wirkliches, auch nur annähernd spezifisch wirkendes Arzneimittel, innerlich gegeben, existirt nach meiner Erfahrung gegen Erysipelas bis jetzt nicht. Doch halte ich die

Darreichung des Eisens und Versuche mit interner Darreichung antibacterieller, antizymotischer Mittel für durchaus indicirt; es ist ja a priori nicht unmöglich, dass wir auch gegen Erysipel ein Gegengift finden, analog dem Chinin gegen Intermittens, dem salicylsauren Natron und der Salicylsäure gegen Gelenkrheumatismus.

§. 78. Der Schwerpunkt der internen Behandlung richtet sich sodann im Wesentlichen gegen etwa bestehende Complicationen, z. B. gegen den Gastricismus und gegen das Fieber, besonders gegen bestimmte Fieberformen. Gegen den ersteren empfiehlt es sich nach dem Rathe der Alten, ein Brechmittel möglichst frühzeitig zu geben. Desault gab in jedem Falle von Erysipelas möglichst frühzeitig 0,06 Tart. stib. in viel Wasser, eventuell 2—3 Mal. Auf die nach dem Mittel auftretende vermehrte Haut- und Urinabsonderung legte Desault ein besonderes Gewicht. Nicht selten hört nach der Darreichung des Brechmittels das weitere Fortschreiten des Erysipelas auf, aber selbstverständlich lässt sich auch hier bei der atypischen Dauer der Krankheit schwer controlliren, ob das Mittel oder der Zufall den gewünschten Erfolg herbeigeführt hat. Auch das Fieber nimmt nicht selten ab.

Der Kopfschmerz, welcher fast in jedem Falle von Rothlauf vorhanden ist, lässt oft nach der Darreichung eines Brechmittels schnell nach; die Kranken fühlen sich freier, auch die so häufig vorhandene Brechneigung hört auf. Nach der Darreichung des Brechmittels, welches man zuweilen nach 1—2 Tagen mit Erfolg wiederholen kann (Tart. stib. mit Ipecac.), gaben die Alten salinische Purgantien, so dass innerhalb 24 Stunden 4—6 Mal Stuhl erfolgte. Exacerbirten die örtlichen Erscheinungen, dann wurde wieder zu einem Brechmittel mit nachfolgendem Purgans gegriffen. Diese so frühe als mögliche Darreichung der Brechmittel mit nachfolgendem Purgans ist durchaus zu empfehlen, ganz besonders, wie gesagt, bei gastrischen Beschwerden (Uebelkeit, belegte Zunge, übeler Geruch aus dem Munde, Obstipation, Schmerzen in der Magengegend etc.), aber auch in den gewöhnlichen Fällen schon deshalb, weil das Allgemeinbefinden sich sehr oft bessert.

Auch Busch und Stromeyer rühmen ganz besonders die Wirkung der Brechmittel, letzterer mit nachfolgendem Purgans, vorzugsweise auch bei Erysipelas capitis. Stromeyer ist dieser Behandlung stets treu geblieben und hat nie einen Kranken an Kopfrothlauf verloren. Auch Bardeleben u. A. loben die frühzeitige Darreichung der Brechmittel mit nachfolgendem Purgans. Und wenn Hueter vor der alten Unsitte der Brechmittel warnt, so kann ich mich ihm durchaus nicht anschliessen. Andere umgehen die Brechmittel und greifen sofort zu Drasticis (Calomel mit Jalappa); auch nach ihnen schwindet oft die trockene Zunge, die Delirien hören auf, wenn sie einmal oder wiederholt angewendet wurden. Lebert gab die Laxantien besonders auch dann, wenn sich die ersten Vorboten eines Recidivs zeigten. Bei vorhandener Verstopfung empfiehlt es sich in jedem Falle von Rothlauf etwa 2mal täglich 0,06—0,12 Calomel zu geben. Bei typhösen Erysipelen gab Pirogoff Klystiere von Aqua oxymur. 60,0 : 120,0 Wasser und als Getränk Limonade mit demselben Wasser. —

Gegen das Fieber, gegen nervöse Complicationen müssen

wir oft einschreiten, besonders ist es die excessive und andauernd erhöhte Körpertemperatur mit ihren Nebenerscheinungen, ferner die hochgradig vermehrte Pulsfrequenz, gegen welche wir ankämpfen müssen. Ich habe hier besonders jene Fälle im Auge, wo ein mehr oder weniger continuirliches, hochgradiges Fieber mit 40,0° C. und darüber besteht, wo die Morgenremissionen nur gering sind, wo Reizungen der nervösen Centralorgane bestehen, wo der Rothlauf unaufhaltsam fortschreitet u. s. w.

Campher, grosse Gaben von Chinin, Digitalis, Veratrin, salicylsaures Natron, kalte Bäder etc., je nach der Art des Falles, werden gegeben, um die andauernde und damit so gefährliche, beträchtliche Erhöhung der Eigenwärme, die vermehrte Frequenz des Pulses herabzusetzen und das so sehr darniederliegende Allgemeinbefinden zu bessern.

Die Anwendung des Camphers ist ganz besonders von Pirogoff gerühmt worden. Pirogoff nennt die Wirkung des Camphers bei Erysipel „bewunderungswürdig". Er beobachtete nach 6—7 Dosen von 0,12 Campher innerhalb 24 Stunden oft erstaunliche Veränderungen. Der vorher harte, beschleunigte Puls war weich, die Pulsfrequenz vermindert, die vorher trockene, heisse Haut kühl, weich und mit Schweiss bedeckt, die vorher erschwerte und beschleunigte Respiration war nun frei u. s. w. Bei 58 Fällen wurde der Campher 42 Mal in verschiedenen Dosen, 0,50 bis etwa 1,0 Grm. täglich angewandt. Von den 42 Fällen genasen 34, 8 starben. Die übrigen 16 letal verlaufenen Fälle wurden (in anderen Abtheilungen des Hospitals) nach anderen Methoden behandelt, Pirogoff hat sie während des Lebens nicht gesehen. Von den 8 tödtlichen Campherfällen zeigte die Section in 6 Fällen organische, innere Veränderungen, wie Tuberculose, Säuferdyskrasie, Gehirnabscess nach Knochenleiden. In 2 Fällen hatte die Camphercur keinen Erfolg, das Erysipel ging in die phlegmonöse Form über. Von den 16 nicht mit Campher behandelten Fällen waren dagegen 9 in die phlegmonöse Form übergegangen.

Nach Pirogoff wird die Genesung durch die Camphercur nicht beschleunigt, sie habe aber trotzdem folgende Vorzüge: 1) das Fieber höre nach einem profusen Schweiss auf, gewöhnlich nach 8—10 Dosen von 0,12 erscheine der Schweiss, ohne dass meist der Verlauf und die Ausbreitung des Rothlaufs deshalb aufgehalten wurde. Um die Schweisssecretion noch zu befördern, giebt Pirogoff Abends noch 1 oder 2 Tassen warmen Thee (4,0 Valeriana und 0,3 Ipec.). Beim Erscheinen des Schweisses fällt der Puls oft so, dass er zuweilen in 1 oder 2 Tagen von 120 auf 50 Schläge sinkt. Die Haut, besonders der Extremitäten, wird kühl, die Anschwellung und Röthung werden geringer. 2) Eclatant ist nach Pirogoff die Wirkung des Camphers auf die Delirien, besonders bei Rothlauf des Kopfes. Die Delirien vermindern sich gewöhnlich mit dem Fallen des Pulses und mit dem Erscheinen des Schweisses. Wenn aber der Campher lange, 1—2 Wochen angewandt wird, dann erscheinen neue Delirien, d. h. Campherdelirien mit kleinem Puls, Zittern der Hände, Blässe der Haut mit verminderter Temperatur: sie verschwinden rasch, sobald der Campher weggelassen wird.

Manchmal werden die Delirien bei Erysipel unter dem Campher-

gebrauch furibund, die Kranken schreien laut auf, sind sehr unruhig. In solchen Fällen ist das Opium in Klystierform sehr zweckmässig, etwa 15—20 Tropfen Tinct. theb. auf 100—120 Amylum, nachdem vorher ein reinigendes Wasserlavement gegeben ist. Zuweilen empfiehlt es sich, 2—3 derartige Opiumklystiere zu verabreichen.

Bei Erysipelen mit gastrischer Complication giebt Pirogoff trotz der belegten Zunge Campher mit kleinen Dosen von Calomel oder er schickt ein leichtes Infus. Ipec. voraus. Früher gab Pirogoff mit gutem Erfolg Brechmittel, bis er die Vorzüge des Camphers schätzen lernte.

Tritt bei der Camphercur entkräftendes Erbrechen ein, dann ist es rathsam, die Darreichung des Camphers sofort zu unterbrechen.

Statt der internen Darreichung des Camphers per os möchte ich vorwiegend die durch subcutane Injection in öliger Mischung empfehlen. Bei Erysipelas neonator. beobachtet man gelegentlich sehr günstige Erfolge nach Campherklystieren.

Bezüglich der Wirkung des Camphers betont Pirogoff, dass grosse Dosen nicht reizend, sondern mehr paralysirend auf die vasomotorischen Nervencentra einwirken, deshalb das Sinken des Pulses und der Temperatur, daher der Schweiss und die Hautblässe; in Folge der verminderten Hyperämie und der vermehrten Hautsecretion werde die seröse Exsudation in den Zellgewebsschichten und in den Gehirnhäuten geringer.

Ueber den Werth der Camphercur sind die Ansichten im Allgemeinen getheilt. Ich habe eigentlich das von Pirogoff beschriebene Bild der Campherwirkung nur selten gesehen, oft war der Erfolg negativ. Thiersch hat die Camphercur oft angewandt und er konnte nur in seltenen Ausnahmefällen einen Erfolg im Sinne von Pirogoff constatiren. Die Wirkung der Camphercur ist auf der Leipziger Klinik nach jeder Richtung hin genau beobachtet worden. In einem Falle (Rönitz, Exstirpatio mammae, Erysipelas †) wurden nach einer Mittheilung von Herrn Dr. Burckhardt im Ganzen 65 Campherinjectionen gemacht; in 4 Tagen erhielt Patient 52 Injectionen (à 0,25) = 13,0 Campher, in den ersten beiden Tagen wurde 0,25 2—3stündlich, in den letzten beiden Tagen $^1/_4$—1stündig injicirt, dabei abwechselnd Bäder und salicylsaures Natron.

Auch Volkmann kann sich keiner eclatanten Wirkung des Camphers erinnern. Aehnliche Erfahrungen machten Busch und Oettingen. Spoerer hat mit der Campherbehandlung sehr gute Erfolge erzielt (stündlich oder 2stündlich 0,03—0,06; während der Camphercur häufiger ein warmes Bad mit Seife). Spoerer lobt auch ganz besonders die Verbindung des Camphers mit Opium (2—3mal täglich 0,03—0,06) bei Symptomen der Hirnreizung. Von 416 Campherfällen (1847—1849 incl.) endigten nur 11 letal, ja eigentlich nur 7, da in 4 Fällen der Tod durch anderweitige Complicationen eintrat. Dagegen starben 1840 bis 1846 von 885 Erysipelen bei anderer Behandlung 147, darunter allerdings mehrere Fälle von phlegmonösem resp. gangränösem Rothlauf.

Auch das Chinin in grossen und grössten Dosen hat bei Erysipelas sehr häufig Anwendung gefunden, und zwar ebenfalls mit sehr wechselndem Erfolge. Schon 1709 wurde das Chinin von Sloane, bald darauf von Rushworth vielfach gegen Erysipel angewandt. In neuerer Zeit rühmte es besonders Trousseau. Bourgogne hat das

Chinin-Tannat (1—2,0 in 24 Stunden bei Erwachsenen) empfohlen. Bei intermittirendem Fiebertypus, bei Complication des Erysipelas mit Intermittens ist die Wirkung oft eclatant. Wird das Chinin per os nicht vertragen, so empfiehlt sich die Darreichung in Klystierform, z. B. 2,0 auf ein Klystier, in passenden Fällen gleichzeitig mit Fleischbrühe als ernährende, stimulirende und antipyretische Klystiere. Perroud, Hueter u. A. betonen für die Anwendung des Chinin die Thatsache, dass dasselbe (besonders Chin. muriat.) nach Binz die Bewegungen der kleinsten Organismen noch in 400facher Verdünnung augenblicklich und in 10,000facher Verdünnung nach 2 Stunden sicher vernichtet, dass es in einer Lösung von 1 : 20,000 in wenigen Stunden die amöboide Bewegung der weissen Blutkörperchen aufhebt. Hueter meint, dass viele weisse Blutkörperchen (vielleicht gerade die mit Bacterien gefüllten Körperchen) durch Chinin aufgelöst würden. Somit sucht Binz die fieberwidrige Wirkung des Chinin nicht in seinem Einfluss auf die nervösen Organe, sondern im Wesentlichen in seinen antizymotischen Eigenschaften (Berl. klin. Wochenschrift 1875, Nro. 8). Diese wohl rein chemisch aufzufassenden Effecte sind an Intensität proportional seiner Verdünnung in den Körpersäften. Die Schwierigkeit liegt aber darin, dem Organismus die genügende Quantität von Chinin einzuverleiben, um die fiebererregenden Irritamente zu vernichten. Binz berechnet die hierzu nothwendige Menge auf 12—15 Grm. Chinin. Bei heftigen Erysipelen empfiehlt Binz mehr Alcoholica als Chinin, oder wenigstens Combination beider, bei Septicämie dagegen grosse Dosen Chinin (6—7 Grm. täglich).

Gosselin lobt die Darreichung von etwa 1,8—2,0 Chinin und 0,8—1,0 Tannin pro die.

Auch die Erfolge nach der Darreichung von Digitalis sind sehr wechselnd; manchmal beobachtet man beim Erysipelfieber eine ganz eclatante Wirkung, in anderen Fällen ist der Erfolg mehr oder weniger negativ. Auch Volkmann z. B. sah nach Digitalis keine sichere, constante Wirkung. Ueber die antipyretische Wirkung verdanken wir besonders Traube werthvolle Aufschlüsse. Verminderung der Zahl der Herzcontractionen, Zunahme des arteriellen Blutdrucks mit Vermehrung der Herzkraft und Herabsetzung der erhöhten Körperwärme, das ist die Wirkung der Digitalis, Erscheinungen, wie sie nach Reizung des vasomotorischen Centrums im Rückenmark beobachtet werden (Heidenhain). Mit Recht betont Hueter, dass jeder, welcher das Fieber als eine ausschliessliche Folge der gestörten Thätigkeit in den vasomotorischen Centren betrachtet, in der Digitalis sein ideales Mittel für die antipyretische Praxis anerkennen müsse. Gleichwohl findet die Digitalis bei Chirurgen keine häufige Anwendung. Ferber ist überhaupt gegen die Darreichung von Digitalis bei Erysipelkranken, weil das Mittel ein dem Gesichtsrothlauf ähnliches „Exanthem“ hervorrufe, anscheinend besonders bei Kranken mit Nierenaffectionen (vergl. auch Traube, Charité-Annalen). In dieser Prädisposition zu einer weiteren Erkrankung der Cutis bei der Digitaliswirkung sieht Ferber eine neue Gefahr für den Erysipelkranken; auch glaubt er, dass in Folge der Digitaliswirkung gerade bei Erysipelas tödtliche Collapse um so eher möglich seien, als hier ja ohnehin ein sehr rasches Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz typisch sei.

Auch die sonstigen Antipyretica, wie das Veratrin, die Salicylsäure (Buss u. A.), das salicylsaure Natron, die unterschwefligsauren Salze u. s. w. geben keine constanten Resultate. Die unterschwefligsauren Salze (Magnesia sulfurosa) hat besonders Polli gerühmt. Bezüglich des Veratrin, welches ebenfalls die Zahl der Pulse und die Höhe der Temperatur herabsetzt, beobachteten Billroth und Löbel, dass trotz der grossen Pulsverlangsamung die Dermatitis fortschritt. Die Wirkung des Veratrins auf den Puls erfolgt etwa 3—4 Stunden nach der Darreichung des Mittels, ist aber von kurzer Dauer; die Temperatur wird der Pulsverlangsamung nicht entsprechend herabgesetzt.

Auch das benzoesaure Natron ist in neuester Zeit als wirksames Antipyreticum, besonders bei bacterieller Blutintoxication empfohlen worden. So lobt z. B. Schüller (Deutsche med. Wochenschrift 1878, Nro. 11) seine allgemeine und locale Wirksamkeit bei Erysipel. Nach 10—20—25 Grm. trat volle Entfieberung und Besserung der Localerkrankung ein. Besonders überraschend war der Erfolg in einem mit Schüttelfrösten und sehr hohem Fieber einsetzenden Erysipel von höchst perniciösem Charakter, welches von einer kleinen Risswunde am Finger ausging. Hier wurden binnen 24 Stunden 25 Grm. Natron benzoic. genommen. Schon nach den ersten Dosen sank das Fieber und nahm im Laufe des Tages, wie wiederholte Messungen ergaben, immer mehr ab. Vom folgenden Tage ab blieb Patient fieberfrei, das Erysipel, welches sich binnen wenigen Stunden vom Finger bis zur Schulter ausgebreitet hatte, wurde rückgängig, ebenso die begleitende, sehr beträchtliche, phlegmonöse Anschwellung, ohne dass es zu einer Abscedirung kam. Das Mittel wurde auf der Hueter'schen Abtheilung gewöhnlich in einer Lösung von 10,0:200,0 Wasser mit 20,0 Syr. simpl. (stündlich 1 Esslöffel voll) angewendet. Bei längerem Gebrauch wurde 4—5 Mal täglich 1 Esslöffel voll gegeben.

Eine wichtigere Rolle als die zuletzt genannten antipyretischen Mittel scheinen mir bei der Behandlung des Erysipelfiebers 1) der Alcohol und 2) die kalten Bäder zu spielen. Wir haben bereits oben auf den Werth der Alcoholica bei anämischen, geschwächten Individuen, bei langdauernden Erysipelen u. s. w. hingewiesen. Die Darreichung des Alcohols empfehle ich aufs Dringendste bei der Behandlung der Erysipelkranken, als Stimulans und Antipyreticum. Besonders in England ist der Alcohol bei der Behandlung des Rothlaufs mit Recht ganz allgemein sehr beliebt. Gleichzeitig mit der Darreichung des Alcohols ist es in manchen Fällen sehr zweckmässig, Eisen, Chinin oder Campher, je nach der Individualität des Falles, zu geben. Man giebt ihn pro die entweder in der oben erwähnten Form (40—60 Grm. Alcohol mit gleichen Theilen Syrup und einem aromatischen Wasser) oder aber als Cognac oder Rum. Empfehlenswerth ist auch: 80—100—300 Grm. Branntwein mit 80—100 Grm. Zuckerwasser 2stündlich 1 Esslöffel, oder man giebt Branntwein mit Eigelb. Wo es die Umstände erlauben, giebt man guten, schweren Wein mit Wasser als Getränk, Sherry, Portwein oder Champagner. Eine vortheilhafte Mischung ist Sherry mit Champagner, von welcher z. B. Socin grössere Quantitäten mit dem besten Erfolge gab. Von Portwein oder Sherry allein genügen pro die etwa 180—200 Grm.

Unter der Einwirkung des Alcohols mit entsprechender Kost (Fleischbrühe, Kraftbrühe, Eier), sieht man oft die nervösen Complicationen, besonders die Delirien, rasch schwinden. Bei Erysipelas mit bald auftretender Prostration, z. B. auch bei älteren Leuten, besonders beim sog. typhösen Erysipelas, kann die Darreichung des Alcohols in dieser oder jener Form gar nicht genug empfohlen werden, jedoch muss die Wirkung desselben in manchen Fällen streng überwacht werden. Zeitweilig muss man bei geschwächten Individuen die Darreichung von Branntwein und anderen Stimulantien aussetzen; ich sah Uebelkeit, Aufgetriebensein des Leibes und Stuhlverstopfung, kurz einen unangenehmen Gastricismus auftreten. Giebt man in solchen Fällen einige Stunden lang nur etwas Wasser zu trinken, so verlieren sich die Erscheinungen und man kann wieder vorsichtig mit der Darreichung der Excitantien fortfahren. Nehmen die nervösen Erscheinungen zu, vermehrt sich z. B. die nervöse Unruhe oder der Torpor, dann sind die Stimulantien ebenfalls auszusetzen. Dauern die nervösen Complicationen, Delirien, Coma etc. nach der Darreichung der stimulirenden Mittel noch ungeschwächt fort, dann ist in vielen Fällen die Prognose misslich, besonders bei Kopferysipel sind dann organische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute in Folge von directem Uebergang des Kopferysipelas auf die Meningen anzunehmen.

Bei grosser Unruhe und Aufregung des Kranken, bei heftigen Delirien sind Narcotica (Opium, Morphium, Chloral) sehr zweckmässig, aber in grösseren und grossen Dosen, weil die kleinen die febrile Aufregung nur vermehren, statt Ruhe und Schlaf herbeizuführen. Morphium in Dosen von 0,06 erweist sich bei heftigen Delirien sehr wirksam. Daneben giebt man oft mit Vortheil die Alcoholica weiter. Auch Campher mit Opium (0,04—0,06 2—3mal täglich) ist in solchen Fällen zu empfehlen, wie wir bereits oben erwähnten. Ich will aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass man im Allgemeinen die Narcotica bei Rothlauf nicht liebt, aber für die eben charakterisirten Fälle mit starker, nervöser Aufregung sind sie durchaus indicirt.

Auch vom Ammoniak sieht man gelegentlich bei nervöser Prostration oder Aufregung günstige Erfolge.

Die Wirkung der kalten Bäder rühmt mit Recht u. A. Volkmann. Die Alten wollten von der Anwendung der kalten Bäder nicht viel wissen, ja sie fürchteten sie, weil das Erysipel unter ihrem Einflusse schwinden, resp. auf innere Organe übergehen könne. Die Ansichten haben sich geändert, eine ungünstige Wirkung der kalten Bäder auf die Localerkrankung hat man meines Wissens nicht constatiren können. Wo wir die excessive Wärmesteigerung herabsetzen wollen, wo dieselbe direct lebensgefährlich wird, sind die kalten Bäder das beste, zuverlässigste Mittel, welches rasch wirkt. Sobald die Temperatur über 39,5 wieder ansteigt, empfiehlt es sich, bei genügend starker Herzaction und bei Mangel sonstiger Contraindicationen das Bad eventuell mit nachfolgender nasser Einwicklung zu wiederholen. Durch diese methodische Wärmeentziehung, welche bei der Behandlung des Typhus so Grosses erzielt hat, wird bekanntlich der Verlauf der erysipelatösen Localerkrankung im Wesentlichen nicht gehemmt. Die kalten Einwicklungen empfehlen sich z. B. besonders auch bei Erysipelas infantum.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die (antipyretische) Bedeutung der localen und allgemeinen Blutentziehungen. Wir betrachten die Blutentziehungen eines Bouillaud, eines Pelletan u. A. als eine Verirrung menschlichen Handelns, welche gerade bei Erysipel den Eintritt tödtlichen Collapses beschleunigen können. Freilich ist es noch nicht lange her, dass die Aderlässe aus der Behandlung des Erysipelas allgemeiner verschwunden sind. Manche Aerzte glauben, der Krankheitscharakter des Rothlaufs habe sich geändert. So huldigt J. Bell der angeblich in England und namentlich in Schottland unter den Aerzten verbreiteten Ansicht, dass der Krankheitscharakter bei allen fieberhaften Krankheiten, besonders auch bei Erysipelas, sich geändert habe, er sei nicht mehr der entzündliche, sondern der asthenische. Früher seien bei Erysipelas die Venaesectionen gewiss nützlich gewesen, jetzt seien sie entschieden schädlich, Stimulantien, besonders Alcohol und gute Ernährung seien jetzt am zweckmässigsten. Volkmann will den Aderlass nur da empfehlen, wo ein bei Gesichts- und Kopferysipelen eintretender, soporöser Zustand bei starker Geschwulst und cyanotischer Färbung der Theile auf eine Behinderung des venösen Abflusses bezogen werden müsse und directe Gefahr drohe.

In der That möchte auch ich den Aderlass nur für die Fälle mit drohenden Reizerscheinungen des Gehirns und bei Lungenödem reservirt wissen. Die allgemeinen Blutentziehungen sind nach meiner Ueberzeugung bei Erysipel immer mehr oder weniger gefährlich, da der volle, frequente Puls sehr rasch zu tödtlichem Collaps sinken kann.

Auf den Werth localer Blutentziehungen, z. B. besonders bei Larynx-Rachen-Erysipel, komme ich weiter unten noch zurück.

Die Anwendung der Transfusion kommt wohl nur in der Reconvalescenz nach langdauernden Erysipelen, durch welche die Kranken aufs Höchste erschöpft sind, in Frage.

Localbehandlung.

§. 79. Während man früher im Allgemeinen den Schwerpunkt bei der Behandlung des Rothlaufs auf die interne Therapie der Allgemein-Intoxication legte, sind manche Chirurgen gegenwärtig bestrebt, einer energischen Localbehandlung der erysipelatösen Entzündung das Wort zu reden. Auch hier finden wir uns wieder in der unsicheren Lage, dass wir bei der so verschiedenen Dauer der Krankheit über den Werth dieser oder jener localen Behandlungsmethode kein bestimmtes, untrügliches Urtheil gewinnen können. Deshalb die so verschiedenen Ansichten über den Werth der Localbehandlung: die einen halten eine wirksame Localbehandlung für möglich, sie wähnen sich im Besitz einer abortiven Methode, mittelst welcher sich der Rothlauf, wenn auch nicht immer, so doch oft im Entstehen ersticken lasse, die anderen machten gegentheilige Erfahrungen, bestreiten die Möglichkeit, das Erysipel durch innere oder äussere Behandlung coupiren zu können und sehen deshalb von eingreifenderen therapeutischen Maassnahmen an der Erysipelstelle ab — im Wesentlichen im Sinne der Alten.

Zunächst ist die zweckmässige z. B. erhöhte Lagerung der erkrankten Extremität von Wichtigkeit. Besonders bei Erysipel der Finger, Zehen, des Hodensackes ist auf eine entsprechende erhöhte Lagerung zu achten, man kann dadurch nicht selten den drohenden Eintritt der Gangrän verhüten. Man bestreicht dann die Erysipelstelle mit Oel, Fett, Vaseline etc., um die Spannung und den brennenden Schmerz in etwas zu lindern, man bedeckt den leidenden Theil eventuell mit Watte, Jute, die durch ein paar Bindentouren fixirt wird. Auch das Bepudern des kranken Theils mit Mehl, Amylum, Lycopodium, Amylum mit Flores Zinci etc. wird von Manchen noch nach dem Vorgang der Alten angewandt. Besonders empfiehlt sich das Bepudern der kranken Theile, wenn intertrigoartige Zustände, leichter Decubitus, oberflächliche Excoriationen u. s. w. entstanden sind. Für Rückendecubitus empfiehlt Volkmann auch das Papier Fayard, welches auf den wunden Stellen eintrocknet, das Ankleben der Bett- und Leibwäsche verhindert und erst mit der Heilung abfällt.

Im Uebrigen überlassen Viele die Erysipelstelle sich selbst, behandeln sie symptomatisch. Statt der eben genannten Mittel lieben andere, z. B. Hebra, Eis, entweder in der Form eiskalter Umschläge, eiskalter Compressen (Kondireff), oder aber als Eisblasen. Manche, z. B. Arnott, haben die Kälte „gleichsam bis zum Gefrieren der Erysipelstelle" angewandt, indem sie Eis mit Salz zusammengestossen und in Seidengaze eingeschlagen 1—2 Minuten lang auf die Erysipelstelle auflegten, bis die Haut weiss und hart wurde. Wenn die Röthe wiederkehrte resp. das Erysipel weiterwanderte, wurde dieselbe Procedur wiederholt. Im Allgemeinen erfreut sich die Eisbehandlung bei Erysipel keiner allgemeinen Anwendung. Aber Hebra hat sehr günstige Resultate mittelst derselben erzielt, die zur Nachahmung seiner Methode auffordern. Gegenwärtig wendet man das Eis nur bei Erysipelen des Kopfes an, wo es bei starker Schwellung der behaarten Kopfhaut mit Hirnsymptomen Vorzügliches leistet. Die Furcht der Alten, dass das Eis den Eintritt innerer Metastasen begünstige, ist wohl eine Fabel, dass dagegen die Kälte den Eintritt der Gangrän in manchen Fällen erleichtert, ist begreiflich. —

Ein Fortschritt in der Localbehandlung des Erysipels war nach meinem Dafürhalten damit gegeben, als man darnach strebte, im Verein mit einer sonstigen zweckmässigen antipyretischen Allgemeinbehandlung die Erysipelnoxe durch subcutane Injection von Arzneistoffen in loco zu zerstören resp. unschädlich zu machen. Freilich glaube ich, dass dieses nur im Beginn eines Erysipels möglich ist, später, wenn die Entzündung sich über eine grössere Strecke ausgebreitet hat, dann ist es nicht mehr wahrscheinlich, dass wir den infectiösen Stoff überall mit unserem injicirten Gegengift in der genügenden Menge und der nothwendigen Verbreitung in Contact bringen.

Somit erscheint mir die frühzeitige subcutane Injection von Carbolsäure, welche Hueter bei Erysipel zuerst empfohlen hat, durchaus rationell. Für die Zweckmässigkeit der subcutanen Injection der Carbolsäurelösungen spricht noch die Thatsache, welche ich bei meinen Uebertragungsversuchen des Rothlaufs vom Menschen auf Thiere beobachtet habe. Impfstoffe (Inhalt aus Erysipelblasen z. B.), welche sich bei der Uebertragung auf Thiere äusserst wirksam erwiesen hatten,

verloren nach Zusatz von Carbolsäurelösung in der von Buchholtz angegebenen Dosis vollständig ihre bisher so erfolgreich bewiesene infectiöse Eigenschaft, die Ueberimpfung des Erysipels gelang nicht mehr.

Die bis jetzt mittelst der Hueter'schen Methode erzielten Erfolge sind sehr verschieden, bald positiv, bald negativ. Diese Verschiedenartigkeit erklärt sich vielleicht dadurch, dass die einen das Mittel frühe, die anderen spät nach einer ausgedehnteren Ausbreitung des Rothlaufs anwandten. Ueber mehr oder weniger günstige Erfolge berichteten ausser Hueter, Aufrecht, Hirschberg, Whitmire, Stukowenkoff, Wilde, Böckel, Munsell u. A.; keinen oder fast keinen localen oder allgemeinen Erfolg constatirten Gärtner, Senstius, Obalinski, Bardenheuer, Wiszniewski u. A. Letztere beobachteten nicht selten Abscessbildung an den Injectionsstellen; dieselbe lässt sich aber wohl nach meiner Ansicht leicht vermeiden, wenn man das Mittel an der Einstichstelle über eine grössere Strecke vertheilt, d. h. die Spritze vor- und rückwärts zieht und nach verschiedenen Seiten wendet. Vor allen Dingen ist auf die Benützung reiner Spritzen im antiseptischen Sinne zu achten. Die Dosirung der Carbolsäure war verschieden, bald wurde 1- bald 2% Lösung angewandt. Hueter benutzt 2% wässrige Carbollösungen, von welcher — wenigstens nach früheren Mittheilungen — 1 oder 2 Pravaz'sche Spritzen voll in 1—2tägigen Zwischenräumen injicirt wurde. In einer Sitzung hat Hueter früher nie mehr als 2 Spritzen voll eingespritzt. Die Application der Carbolsäure ist an sich schmerzlos. Nach Hueter wirken die Carbolinjectionen nicht nur local, indem sie die erysipelatöse Entzündung und den Schmerz herabsetzen, resp. verschwinden machen, sondern auch antipyretisch durch Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur. In der neueren Zeit, z. B. auf dem Chirurgen-Congress 1878, hat Hueter — und hierin scheint mir in der That die Bedeutung der Carbolsäureinjectionen zu liegen — betont, dass die Methode sich am besten dann eigne, sobald die ersten Vorboten des Erysipelas auftreten. Nach meinem Dafürhalten sollten die Carbolsäureinjectionen vorzugsweise dazu dienen, den drohenden Ausbruch eines Rothlauf zu verhindern, resp. zu mildern, d. h. also, das Mittel sollte im Beginn des Rothlaufs energisch angewendet werden. Besteht das Erysipel bereits, ist bereits die Erysipelnoxe in die Circulation übergegangen, dann ist es, wie gesagt, schwer, eine genügende Menge Carbolsäure zu infundiren. Küster machte genau dieselben Erfahrungen: im Beginn des Rothlaufs erwies sich das Mittel sehr wirksam, im späteren Verlauf aber war es ganz oder nahezu wirkungslos.

Nach den Mittheilungen Schüller's (Jahresbericht Deutsche Zeitschrift für Chir. 1878) wendet Hueter neuerdings stärkere Lösungen (3%) an und macht in einer Sitzung zahlreichere Injectionen. Längs des Erysipelsaumes von der noch nicht erkrankten Haut aus werden in einer Sitzung 3—5 Pravaz'sche Spritzen applicirt. Diese Einspritzungen werden je nach der Acuität der Entzündung resp. der Ausbreitung 1 oder 2 Mal wiederholt. In vielen Fällen hörte das Fortschreiten des Erysipels nach 3—4maliger Application auf. In der Mehrzahl der Fälle war die Ausbreitung des Erysipelas eine sehr beschränkte. Auch Böckel, welcher das Hueter'sche Verfahren in einer Reihe von Fällen erprobte, hat grössere Dosen möglichst früh-

zeitig infundirt. Morgens und Abends wurden je 5—6 ganze Spritzen von $1\frac{1}{2}$% Carbolsäurelösung 1 Ctm. vom entzündeten Rande entfernt im ganzen Umkreise des Herdes injicirt. Das Erysipel überschritt zwar meistens in den ersten Tagen die Injectionslinie, sistirte jedoch gewöhnlich am 3. bis 4. Tage. Böckel betrachtet die Carbolinjectionen zwar nicht als Panacée, aber doch als „das sicherste Mittel, welches wir besitzen,“ da es ihm oft gelang, sehr schwere Erysipele binnen 24 Stunden aufzuhalten.

Von besonderer Wichtigkeit mit Rücksicht auf den Erfolg ist dann gewiss auch die Wahl des Präparates, worauf Wilde mit Recht aufmerksam macht. Wilde injicirt Natr. sulph.-carbol. (1:12) und will constant einen eclatanten Erfolg beobachtet haben. Schon nach der ersten Injection sank die Abendtemperatur, am nächsten Tage war die Hautzone des Rothlaufs verwaschen, die Defervescenz trat ein und am 3.—4. Tage war nichts mehr von Erysipel zu sehen, nur Oedem. Diesen Erfolg sah Wilde stets in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, wenn ein amorphes, schwach röthliches und nach Carbolsäure riechendes Präparat (von Schering in Berlin) angewandt wurde, während ein anderes geruchloses, krystallinisches Präparat völlig effectlos blieb.

Whitmire verwendet in Glycerin gelöste Carbolsäure zu den Injectionen und applicirt dieselben an 12 und mehr Punkten sowohl in der Peripherie als im erysipelatösen Gewebe selbst. Der Erysipelherd wird ausserdem noch mit einer Lösung von Jod in Ricinusöl bepinselt. Nach dieser Methode sollen 30 Fälle hinter einander angeblich mit vollkommenem Erfolge behandelt worden sein. Kamen die Fälle frühzeitig in Behandlung, so wurde meistens abortiver Verlauf erzielt.

Auch in dem Dresdener Gebärhause ist nach den Mittheilungen von Nippold die Carbolsäure innerlich und hypodermatisch angewandt worden. Zwar wurde das Erysipel in keinem Falle binnen 24 bis 48 Stunden coupirt, aber die Reaction trat doch vermindert auf, die Ausbreitung wurde verlangsamt und namentlich eine rasche Ausdehnung auf grössere Flächen verhindert.

Wenn es auch richtig ist, dass vorläufig die Wirkung der subcutanen Carbolinjectionen noch nicht in einer hinreichend grossen Zahl von gut beobachteten Fällen erprobt ist, so scheinen mir doch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zu beweisen, dass das Mittel — ganz besonders im Beginne des Erysipelas — unsere vollste Beachtung verdient.

Petersen hat mit Erfolg Salicylsäure hypodermatisch angewandt.

Um die Weiterverbreitung des Erysipelas zu beschränken, empfiehlt Zuelzer die subcutane Anwendung des Ergotin 5—8 Centigr. in Spir. und Glycerin ana. Struck benutzt Chin. hydrochlor. subcutan. Estlander lobt die subcutane Injection von Morphium, sie soll die Intensität und die Ausbreitung der erysipelatösen Entzündung beschränken, die Schmerzen werden nach Estlander schnell gelindert. Nach 5jähriger Erfahrung mit dem Mittel ist Estlander zu der Ansicht gekommen, dass die subcutanen Morphiuminjectionen mehr leisten, als die meisten anderen Mittel, besonders in Verbindung mit Jodtinctur, welche man einmal täglich aufpinselt. Von 0,12 Morphium auf etwa

4,0 Wasser injicirt Estlander gewöhnlich 1—2 Mal täglich den 4. Theil oder die Hälfte einer Luer'schen Spritze, also an Morphium 0,0075—0,015, am besten im gesunden Gewebe, etwa 1—2" von der Erysipelgrenze entfernt. Diese betreffende Stelle soll von Rothlauf frei bleiben, wenn letzterer auch hier und da weiter schreitet. Die antierysipelatöse Wirkung der Morphiuminjection ist nach Estlander schwer zu erklären. Er meint, dass vielleicht der nervöse Einfluss, d. h. die Hemmung der Reflexleitung und die Aufhebung des Impulses zum Fortschreiten der Entzündung eine Rolle spiele, oder aber dass durch die Injection eine Ernährungsstörung entstehe, welche das Fortschreiten des Erysipels, wie bei Höllensteininjection, verhindere.

Von ähnlichen theoretischen Voraussetzungen, welche zu der hypodermatischen Infusion der Carbolsäure führten, ging wohl Lücke aus, als er seine Terpenthineinreibungen versuchte. Lücke dachte an die Möglichkeit, dass durch die Einreibung von Ol. terebinth. aether., welches ja als Antiparasiticum resp. Antizymoticum bekannt ist, die Erysipelnoxe in loco zerstört werden könne. Lücke hat dieselben in der That mit Erfolg (9 Fälle erwähnt er z. B. Berl. klin. Wochenschr. 1868 Nr. 45) angewandt. Das Erysipel verlief in 2—3 Tagen. Es erfolgte rascher Temperaturabfall, besonders nach der Einreibung. Die Terpenthineinreibungen verursachen örtlich nur ein unbedeutendes Brennen.

Ausser Lücke haben Graf, Borgien, Bonfigli, Niccolucci, Schützenberger u. A. Beobachtungen über die günstige Wirkung der Terpenthineinreibungen mitgetheilt. Das Erysipel schien sich oft zu begrenzen und im Allgemeinen rascher abzulaufen, als gewöhnlich. Andere, wie z. B. Socin, konnten keinen eclatanten Erfolg constatiren. Monteforchi schreibt der Terpenthineinreibung in einem Falle eine starke, tödtlich verlaufene Reizung der Gastro-Intestinalschleimhaut bei einer alten Frau zu. Kaczorowski empfiehlt, die afficirte Hautparthie alle 3 Stunden mit einer Mischung von Carbolsäure und Terpenthin (1 : 10) sanft und die umgebende Hautstelle stärker einzureiben. Ueber die eingeriebenen Stellen legt K. dann Bleiwassercompressen und dann Kaltwassercompressen resp. Eisblase, welche häufig erneuert werden. Morgens und Abends applicirt er in die Nähe der Erysipelstelle eine schwache subcutane Morphiuminjection. Nach 24—48 Stunden soll der Exsudationsprozess in der Haut gehoben sein.

Von den Einreibungen des Theers, welche Hueter an Stelle des Terpenthins empfohlen hat, habe ich nie einen Erfolg gesehen.

Auch die früher allgemeiner angewandten Einreibungen von Ungt. cinereum (s. oben), welche M'Dowel, Ricord und andere empfahlen, sind gegenwärtig von den meisten Chirurgen wohl aufgegeben worden. Die Mercurialeinreibungen waren im Anfang unseres Jahrhunderts besonders in England im Gebrauch, dann empfahl sie wieder Ricord. Manche liebten es, grosse Massen von Ungt. ciner. an der Erysipelstelle einzureiben, s. B. Bouquier, welcher bei einem ausgedehnten Erysipel des Halses in 20 Stunden 150,0 Grm. Ungt. ciner. appliciren liess.

Von sonstigen Mitteln, welche gegenwärtig noch häufiger locale Anwendung finden, nenne ich besonders die Tinctura Jodi fortior und das Argentum nitricum. Dagegen erfreut sich das bei den Alten so beliebte Collodium keines besonderen Beifalls mehr.

Das Bestreichen der Erysipelstelle mit Jodtinctur bis in die gesunde Umgebung ist besonders von Davies, Norris, Prichard, Salzer, Reuling und Pirogoff empfohlen worden. Die eclatantesten Erfolge beschreibt Norris. Nach den Erfahrungen von Pirogoff ist die energische Bepinselung mit Jodtinctur (7—8 Mal täglich), besonders im Beginn des Erysipels, sehr wirksam, die erysipelatöse Schwellung vermindert sich, die Haut zeigt Runzeln, das Fieber nimmt ab oder hört auf. Mir schien es, als ob energische Bepinselungen mit Tinct. Jodi fortior besonders in einigen Fällen von Kopferysipelas mit Delirien von Erfolg gewesen wären. Dann halte ich die Anwendung der Jodtinctur für besonders zweckmässig bei phlegmonösen Erysipelen, d. h. bei Erysipelen mit starker Schwellung, mit drohender Eiterung oder Gangrän. Man kann auf diese Weise die Gangrän nicht selten verhüten, die Entzündung resp. Eiterung localisiren, beschränken, ja bis zu einem gewissen Grade zur Resorption bringen. Die Conditio sine qua non des Erfolges ist eine energische Anwendung des Mittels. Die Tinctura Jodi fortior wird so oft aufgepinselt, bis eine schwarzbraune Färbung entsteht. Die darnach auftretenden, zuweilen sehr heftigen Schmerzen lindert man durch Auflegen einer Eisblase. Rosa warnt übrigens vor der Anwendung der Jodtinctur bei phlegmonösem Erysipel.

Die Bepinselungen der Erysipelstelle mit einer Solution von Argentum nitricum (1:4:8:10) sind besonders von Higginbottom, Hodgson, Dannenberger, Wernher, Simon, Alibert, Volkmann u. A. empfohlen worden. Higginbottom benutzte die von John Gooch (Lancet 1832 September) empfohlene Solution (Arg. nitr. 5,0, Acid. nitr. gtt. 4—6, Aq. dest. 20,0). Wernher wandte Lösungen von etwa 2,0:30,0 Wasser an. Auch hier ist es von besonderer Wichtigkeit, bis in die gesunde Umgebung zu cauterisiren, falls man einen Erfolg erzielen will. Statt der Höllensteinlösung haben Andere, z. B. Fenger, Wutzer und Hinckes Bird, den Höllensteinstift angewandt, indem sie Aetzstreifen, Aetzlinien herstellten, um so das Erysipel aufzuhalten. Die letztere Methode hat viel weniger Anhänger gefunden, als die erstere. Die Meisten haben wohl diese Methode bald verlassen. Die mit der Höllensteinsolution erzielten Resultate lauten sehr verschieden, zum Theil deshalb, weil nicht alle Autoren nach derselben Weise verfuhren, die einen pinselten zu schwache Lösungen auf, andere cauterisirten nur den Erysipelrand, nur die Erysipelstelle oder nur die gesunde Umgebung in verschiedener Intensität. Folgendes ist die Methode, welche man gewöhnlich anwendet. Die zu bepinselnde Stelle wird mit Seifenwasser oder verdünnter Kalilösung sorgfältig gereinigt. Dann wird (täglich 1—2 Mal) die ganze entzündete Hautstelle und 2—4 Zoll der Umgebung derselben mit der Lapislösung von der oben erwähnten Concentration bepinselt. Die Umgebung der Erysipelstelle muss im Allgemeinen so weit bepinselt werden, als man schmerzhafte, empfindliche Stellen findet. Je früher die Bepinselung vorgenommen wird, um so besser ist die Wirkung, dann gelingt es vielleicht, den Verlauf nicht selten abzukürzen. Nach der Bepinselung ist der weitere Verlauf des Erysipels genau zu beobachten. Sobald der Rothlauf in den nächsten Stunden an irgend einer Stelle trotz der Bepinselung fortschreitet, muss man hier sofort die Höllensteinlösung von Neuem appliciren. In 24 Stunden genügt es gewöhnlich,

dass die Bepinselung 1 oder 2 Mal gemacht wird. Die Wirkung der Bepinselungen mit Höllensteinlösungen ist der der Jodtinctur gleich, beide rufen eine intensive Dermatitis hervor. Bereits einige Stunden nach der Application des Mittels nimmt die erysipelatöse Entzündung zuweilen in der That ab, greift nicht mehr so rasch um sich oder steht vollständig still. Blasenbildung beobachtet man eigentlich nur selten nach dem Mittel. Etwa 12 Stunden nach der ersten Bepinselung empfiehlt es sich, den Erysipelherd genauer zu untersuchen, um dann auf den Rath Higginbottom's, der die Methode durch eine 20jährige Erfahrung erprobte, einen neuen entzündeten Fleck sofort zu bepinseln. Volkmann, welcher dem Argent. nitr. vor der Jodtinctur den Vorzug giebt, hat bezüglich der Wirkung der Höllensteinsolution sehr bemerkenswerthe Beobachtungen mitgetheilt. Die Temperatur sinkt für 12, 24, 36 Stunden um mehrere Grade, nicht selten bis zur Norm, steigt dann aber wieder rasch und an irgend einer Stelle zeigt sich eine neue Entzündung. Volkmann besitzt Fiebercurven von mehrwöchentlichen Erysipelen, wo 6—8—10 Mal vergebliche Höllensteinbepinselungen vorgenommen wurden und jede Pinselung von einem sofortigen Sinken der Temperatur und einem momentanen Stillstand des Rothlaufs gefolgt war.

Ist die z. B. Morgens vorgenommene Bepinselung von einem vollständigen Erfolg begleitet, dann tritt ein rascher Temperaturabfall ein, zuweilen schon, wie Volkmann mit Recht hervorhebt, in den Nachmittags- oder Abendstunden. Curven von 2 Fällen mit erfolgreicher Bepinselung hat Volkmann (Pitha-Billroth Bd. I 2. Abth. 1. Heft 1. Lief. p. 183) mitgetheilt. Auch in seinen „Beiträgen zur Chirurgie" erwähnt Volkmann neuerdings, dass er die Bepinselung mit Sol. argenti nitr. (1 : 8) den anderen Behandlungsmethoden vorziehe. Von allen sog. abortiven Methoden ist es ihm mit dieser weitaus am häufigsten gelungen, ein Erysipel zu coupiren. Die Einpinselung wurde energisch auf die vorher durch Sodalösung völlig entfettete Haut vorgenommen und zwar möglichst weit über das sichtbar erkrankte Terrain. Zuweilen musste die Pinselung nach 12 oder 24 Stunden wiederholt werden.

Statt der Höllensteinlösung und des Stiftes haben Andere, z. B. Backer, auch Höllensteinsalbe eingerieben, selbstverständlich mit wenig oder gar keinem Erfolg. Jobert legte Höllensteinsalbe rings um den Erysipelherd herum, wodurch ein das Erysipel im Fortschreiten hemmender Hautausschlag entstehen sollte.

Biett empfahl den Liquor hydr. nitr. oxyd. energisch als Aetzmittel anzuwenden.

Die früher so beliebte Anwendung des Collodiums ist meines Wissens gegenwärtig wenig oder gar nicht mehr im Gebrauch. In der Absicht, das Fortschreiten des Erysipels zu hemmen, trug man nach den Vorschriften von Vidal und Bourdon in geringer Entfernung ($^1/_2$—1 Ctm.) vom Erysipelrande eine etwa zwei Finger breite Collodiumschicht auf die gesunde Haut auf. Diese Collodiumschicht sollte rein mechanisch durch Druck das Weiterschreiten des Rothlaufs hemmen resp. verzögern. Bei Erysipel des Gesichts applicirte Vidal das Collodium auf der Stirn und um das Hinterhaupt, bei Rothlauf der Extremitäten ringförmig um dieselbe. Mehrmals täglich wurde das Collo-

dium aufgetragen, oder es genügte, wenn täglich einmal eine reichliche Aufpinselung vorgenommen wurde.

Andere applicirten das Collodium in der Weise, dass sie den Erysipelrand bis weit in das Gesunde und in den Erysipelherd hinein bepinselten, oder dass sie gar die ganze Rothlaufstelle mit einer Collodiumdecke versahen.

Nach Piachaud u. A. nimmt nach der Bepinselung der Schmerz und die Geschwulst ab. In den leichten Fällen soll der Rothlauf den Collodiumstreifen nicht überschreiten, oder aber die Entzündung zeigt sich erst nach 3 Tagen jenseits der Collodiumgrenze, deren Ueberschreitung so viel Mühe gekostet habe, dass nun die Kraft des Erysipels gebrochen sei. In den schlimmsten Fällen kümmere sich das Erysipel allerdings nicht um die Collodiumgrenze und Patient sterbe dann gewöhnlich. Es seien das Fälle, wo kein anderes Mittel den letalen Ausgang abhalten könne.

So die Lobredner der Collodiumbehandlung. Das beste Collodiumpräparat ist das dünnflüssigere, filtrirte, welchem man zweckmässigerweise Glycerin, Terpenthin oder Ol. ricini zusetzt. Prichard empfiehlt statt des reinen Collodiums eine Mischung von 1 Jod, 1 Jodkali auf 30,0 Collodium. Statt des Collodiums hat Stillmann den flüssigen Kautschuk empfohlen. Die Behandlung mit Collodium rühmen mehr oder weniger ausser den Genannten besonders auch Forrer, Baumann, Calvy, Guersant, Innhauser, Latour, Snow, Luke, Rooke, Nélaton, Aran, Démarquay, Grossmann, Berk Freer, Iwanitzky und Andere. C. O. Weber sah günstige Erfolge bei Erysipel mit Varicen. Selbstverständlich fehlt es auch nicht an Autoren, welche der Collodiumbepinselung eine directe Verschlimmerung zuschreiben, so Venot u. A. Ich selbst besitze über die Anwendung des Mittels gar keine Erfahrung. Sollte Jemand die Methode versuchen wollen, so warne ich jedenfalls davor, das Mittel auf die behaarte Kopfhaut zu bringen, wo die nachträgliche Entfernung der Collodiumdecke mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Auch dürfen die Augenlider nicht eingepinselt werden, weil sonst der Patient, wie es vorgekommen ist, die Augen nicht schliessen kann. Robert Latour berichtet von einem traurigen Fall, wo die unvorsichtige Verklebung der Augenlider durch Bestreichen mit einer concentrirten Lösung von Guttapercha in Chloroform zur Bulbusvereiterung führte (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1862 IV p. 118).

Larrey wandte, wie oben erwähnt, mit Vorliebe die Application des Ferrum candens an, welches auch Pelletan gegen Ende vorigen Jahrhunderts als mächtiges Derivans empfohlen hatte. Mit Hülfe des Glüheisens glaubte Larrey die Krankheitsstoffe im Erysipelherd zu vernichten und gleichzeitig derivatorisch zu wirken. Larrey applicirte das Glüheisen zunächst auf die am meisten gerötheten und der Wunde am nächsten liegenden Stellen und behauptete, dass das weissglühende Eisen in der That das Fortschreiten der Entzündung augenblicklich hemme, der brennende Schmerz an der Erysipelstelle lasse nach, die eventuell verminderte oder aufgehobene Eiterabsonderung der vorhandenen Wunde stelle sich wieder her. Larrey cauterisirte in ausgedehntem Maasse, besonders bei phlegmonösen, aber auch beim einfachen Erysipel. Zwischen den einzelnen Cauterisationspunkten liess

er grössere Zwischenräume: bestimmte Hautstellen, z. B. über Knochenvorsprüngen, blieben von der Cauterisation verschont. 40 bis 50 Mal wurde das Ferrum candens in einer Sitzung aufgesetzt und Streifen gezogen oder punktförmig gebrannt. Bei Gesichtserysipel setzte Larrey das weissglühende Eisen ganz oberflächlich auf, z. B., machte er in einem Falle 40 Brandflecken, er beobachtete keine Eiterung, keine Narben. Auch Baudens, Velpeau u. A. loben die Erfolge nach der Application des Ferrum candens, welches der letztere aber mit Recht für Gesichtserysipel verwirft. Ausser der streifen- oder punktförmigen Ustion des Erysipelherdes hat man auch im Gesunden nahe am Erysipelrande Streifen mit dem Glüheisen gezogen, um so, ähnlich wie mittelst der Cauterisation durch Höllenstein, das Erysipel in seinem Fortschreiten zu hemmen.

Gegenwärtig ist die Anwendung des Glüheisens bei Erysipel kaum noch im Gebrauch.

In derselben Weise wie mittelst des Glüheisens suchte man auch durch Vesicatore das Erysipel entweder zu hemmen, indem man sie auf die gesunde Haut nahe am Erysipelrande auflegte oder aber die Entzündung zu mildern, indem man den Erysipelherd direct mit blasenziehenden Pflastern bedeckte. Die Blasenpflaster waren seit Paré im Gebrauch und wurden dann besonders durch Dupuytren in Frankreich wieder in Aufnahme gebracht, wo sie noch heute Anwendung finden sollen. Besonders Piorry rühmt die Wirkung der 2—3 Ctm. breiten Streifen von Vesicatorpflastern, die er 2—3 Ctm. vom äussersten Rande des Erysipels auf die gesunde Haut auflegte. In allen Fällen (mehr als 20) habe der Rothlauf die Vesicatorbarrière nicht überschritten. Die Fälle betrafen sämmtlich Erysipele, welche von Wunden, resp. Geschwüren, ausgingen. Früher applicirte Piorry nach dem Vorgange von Robe-Moreau und Dupuytren die Blasenpflaster mitten auf den Erysipelherd, um hier das Erysipel zu fixiren, aufzuhalten, ebenfalls mit glücklichem Erfolg. Auch an entferntere Körperstellen legte man Vesicatore, besonders im Beginn des Rothlaufs. Die Cantharidentinctur wurde in derselben Weise angewandt.

Die localen Blutentziehungen der Alten an der Erysipelstelle theils durch Blutegel, theils in der Form von multiplen Scarificationen oder grösseren Einschnitten sind in dem früheren Sinne ebenfalls nicht mehr zu empfehlen. Wir greifen gegenwärtig bei Erysipel nur dann zum Messer, wenn sich Abscesse gebildet haben oder wenn wir wegen drohender Gangrän resp. Eiterung beim phlegmonösen Erysipel (siehe §. 81) die Spannung der Haut heben wollen. Bei Schleimhauterysipel der Mund- und Rachenhöhle, besonders bei drohendem Glottisödem (Larynxerysipel) möchte ich den directen Nutzen der localen Blutentziehungen in der Form von multiplen Scarificationen zugeben und sie hier dringend empfehlen. Sodann sind sie nützlich bei Erysipelen mit hochgradigerer Schwellung, besonders z. B. bei Erysipelas am Scrotum, Penis, an den oberen Augenlidern etc. Ob locale Blutentziehungen durch Blutegel an der Erysipelstelle oder entfernt davon beim Beginn des Erysipels irgend etwas nützen, wie noch Manche glauben, lasse ich dahingestellt, ich meinerseits möchte es bezweifeln. Larrey schrieb den Blutegeln eine direct schädliche Wirkung zu, sie sollten dem Rothlauf zuweilen einen phlegmonösen Charakter geben, indem sie die Ent-

zündung in die Tiefe fortpflanzten, nach anderen begünstigen sie die Entstehung der Gangrän. Eigenthümlich war übrigens die Behandlung Blandin's, wie Boinet erwähnt. Blandin liess bei Hauterysipel Blutegel an die betreffenden Lymphdrüsen setzen, um der Lymphe angeblich so viel als möglich ihre reizenden Eigenschaften zu nehmen.

Zahlreiche andere Mittel, resp. Behandlungsmethoden, sind noch gegen Erysipel empfohlen worden, welche aber zum Theil wenig oder gar keine Verbreitung gefunden haben. Ich erwähne kurz folgende:

Waschungen oder Umschläge mit Sublimat, mit Chlorkalklösungen, mit verdünnten Säuren, mit Kochsalzlösungen, Kalkwasser mit Oel, Natronsulphid (Polli), Alaun, Tannin, Tinct. ferri sesquichlor. (Forster u. A.), mit Eisenbromür, mit Ferrum sulf., spirituöse Einreibungen, comprimirende Einwicklungen (Velpeau), Application von Wasserglas (Alvarenga, Piazza), Campher (Malgaigne, Jobert), Campher mit Aether (Cavazzani, Trousseau), Camphersalbe (Pirogoff), Creosotsalbe (de Laure), Ungt. ferr. sulf., Belegen mit der Rinde von Sambuccus nigra, Bepinselungen mit einer ätherischen Lösung von Campher und Tannin (Trousseau bei E. infantum, wenn die Kinder über einen Monat alt sind), mit kohlens. Blei und Ol. Lini (Andersen, Freer, 3—6 Mal täglich), mit Mischungen von Glycerin mit Alaun und weissem Präcipitat (Anciaux), warme Fomentationen, warme Bäder (Abelin), Sublimatbäder (E. infantum), locale Dampfbäder 1—2 Stunden lang besonders bei älteren Leuten mit lauwarmen Umschlägen in der Zwischenzeit (Wilson), Aetherdouche (Bay), electrische Geisselung (Schwalbe).

Die oben erwähnten heissen Wasserbäder wandte Abelin bei Erysipelas im frühesten Kindesalter an und zwar besonders bei dem rasch um sich greifenden Erysipelas 2—6—12monatl. Kinder. Rasche Abnahme des Schmerzes, der Spannung und Hitze in der Haut trat nach Abelin ein, und wenn dieselben frühzeitig genug angewandt würden, so seien sie bis zu einem gewissen Grade im Stande, die Ausbreitung des Rothlaufs zu begrenzen. Auch die Respiration würde ergiebiger und tiefer, der Puls langsamer, ruhiger. Die Bäder wurden in der Weise angewandt, dass das Kind in der Wanne mit 38° C. haltigem Wasser übergossen und dann allmählig heisses Wasser bis zu 40—42° C. zugegossen wurde. Je nach den Umständen (Alter, Kräfte etc.) blieb das Kind 15—30 Min. und mehr im Bade, dann wurde es abgetrocknet und 1—2 Stunden in eine warme Decke gewickelt. In schweren Fällen wurde das Bad täglich zweimal, sonst einmal, bis Besserung erfolgte, verabreicht. Die so erzielten Erfolge befriedigten Abelin durchaus. Im Allgemeinen dürften sich die warmen Bäder vorzugsweise bei Collaps der Kinder empfehlen, mit Campher, Aether etc. innerlich.

Schwalbe hat die Faradisation (electrische Bürste) wegen der vermutheten wesentlichen Betheiligung der Gefässnerven bei Erysipel in einigen Fällen geprüft. In einem Falle (Gesichtserysipel) wurde z. B. der positive Pol mit der Schwammkappe auf den Stamm des N. Facialis, der negative mit der electrischen Bürste auf die Erysipelstelle 10 Minuten lang aufgesetzt. Schon nach einer Pinselung von 10 Minuten sei die Schmerzhaftigkeit an der Erysipelstelle fast verschwunden gewesen, desgleichen grösstentheils Schwellung und Röthung; drohende Blasenbildung sei nicht zum Ausbruch gekommen: nach 12 Stunden wurde die zweite Sitzung vorgenommen, welche zu völliger Heilung geführt haben soll.

Bepinselungen mit Glycerin und nachfolgendem Bepudern mit Stärkemehl, Eichenrinde und Calomel aa 2—3 Mal täglich lobt Legroux besonders für Nabelerysipele mit ulcerativer Entzündung des Nabels.

Bestreichen der Erysipelstelle mit der halbflüssigen weissen, aus Leinöl und kohlensaurem Blei gebildeten Oelfarbe zieht Freer der Anwendung des salpeters. Silbers und Collodiums vor. Er trägt das Mittel alle 2 Stunden mittelst einer Feder auf die Erysipelstelle auf, bis sich eine dicke Decke gebildet hat, dann nur so, dass die Decke erhalten bleibt. Die gespannte Haut wird runzelig, schlaff und selten soll der entzündliche Prozess nach der 2. oder 3. Bestreichung noch Fortschritte machen. Nach einer Woche fällt die Decke mit der Epidermis ab und hinterlässt eine gesunde Haut.

Von der Anwendung des Tannin in Weingeist mit einem kleinen Zusatz von Chloroform sah Loiseau besonders bei Erysipelas post vaccinationem

sehr gute Erfolge. Er liess damit die erkrankte Hautstelle anfangs alle 10 Min. einpinseln, dann nach immer längeren Zwischenräumen. Schon nach den ersten Bepinselungen soll ein Nachlass des Fiebers eingetreten sein, die Kinder hörten auf zu schreien und nahmen die Brust wieder.

Durch Polli's Arbeiten angeregt, versuchte Hewson das Natronsulphid in 27 Fällen von Rothlauf (anfangs innerlich und äusserlich, später nur äusserlich), seine Erfolge klingen ausgezeichnet. Leinwandläppchen wurden mit einer wässerigen Lösung von 0.6:30.0 angefeuchtet und auf die Erysipelstelle aufgelegt, darüber dann Guttaperchapapier oder Aehnliches, um die Verdunstung zu verhindern. War das Erysipel noch nicht in die tieferen Schichten gedrungen, dann erblasste es in 24 Stunden und war in 48 Stunden angeblich vollständig geheilt.

Forster will durch meist nur einmalige Aufpinselung von Eisenchloridtinctur in zahlreichen Fällen den Rothlauf schnell zum Verschwinden gebracht haben. Dasselbe Mittel soll auch bei Lymphdrüsenentzündungen, bei Mastitis, bei acutem Gelenkrheumatismus äusserlich sehr gute Dienste leisten.

Die äusserliche Anwendung der Eisenpräparate (schwefelsaures Eisen in Solution und als Salbe) hat Velpeau sehr gerühmt. Velpeau berichtet, dass er mehr als 1000 Erysipele gesehen und etwa 400 Fälle therapeutisch genauer beobachtet habe. Mit allen Mitteln war er wenig oder gar nicht zufrieden, fast entmuthigt sei er zu den Eisenpräparaten übergegangen. Diejenigen Mittel seien bei Rothlauf am wirksamsten, welche die Blutmischung alterirten. Dazu seien die Eisenpräparate sowohl bei äusserlicher wie innerer Anwendung im Stande. In 24 von Velpeau mit schwefelsaurem Eisen äusserlich behandelten Fällen sollen die neu auftretenden erysipelatösen Flecken nie länger als 1—2 Tage vorhanden geblieben sein; übrigens widerstand die Rose dem Mittel in 40 Fällen nie länger als 24—48 Stunden. Die 3 Mal täglich vorgenommene Einreibung der Salbe (8.0:30.0 Fett) erwies sich weniger wirksam, als die Lösung (30.0:1 Liter Wasser), welche mittelst Compressen alle 6 Stunden frisch aufgelegt wurde. Die Haut muss stets feucht bleiben. Als Nachtheil der Eisenpräparate erwähnt auch Velpeau die bedeutenden Rostflecken in der Leinwand, gegen welche er das unangenehm riechende Schwefelkalium empfiehlt. Diese Uebelstände hat das weinsteinsaure Eisen nicht, aber es wirkt nach Velpeau auch viel schwächer, als das schwefelsaure.

Die Anwendung der Compression mittelst Watteverbänden hat man auch versucht. Der erkrankte Theil wurde mit Baumwolle, Watte etc. in dicker Lage bedeckt und dann mittelst Bindentouren ein Compressionsverband angelegt.

Die Compression verdrängt nach Velpeau die Hautröthe und Schwellung etwas, Schmerz und Fortschreiten des Erysipels blieben aber wie zuvor (28 Fälle). Nach Reynaud soll der Schmerz an der Erysiyelstelle sofort nach der Compression wie durch Zauber verschwinden. Aehnliche Erfahrungen machte James Allen. Gegenwärtig dürfte sich wohl Niemand zu der Anwendung der Compression verstehen.

§. 80. Die Behandlung der Complicationen des Hauterysipels näher auseinander zu setzen, dürfte nach dem bisher Gesagten überflüssig sein. Die Behandlung der Complicationen von Seiten der Allgemeinintoxication ist z. B. oben bei der Therapie des Erysipelfiebers genügend erörtert worden. Die Therapie der localen Complicationen ist je nach der Art derselben nach den allgemein gültigen Regeln der Chirurgie durchzuführen, so die Behandlung der Abscesse, der Eiterung überhaupt, der Gangrän, der Gelenkentzündungen. Alle therapeutischen Maassnahmen ergeben sich nach dem §. 47—64 Gesagten von selbst (cfr. Symptomatologie §. 47—64).

Nur die Behandlung der phlegmonösen Erysipele will ich mit ein paar Worten erwähnen.

§. 81. Behandlung des phlegmon. resp. gangränösen Erysipelas. Zu den phlegmonösen Erysipelen rechnen wir, wie §. 9 u. 51 auseinandergesetzt wurde, einmal diejenigen, welche als sog. legitime

Hauterysipele beginnen und mehr oder weniger rasch und hochgradig die tieferen Gewebslagen ergreifen, sodann die sog. diffusen progredienten Phlegmonen, die Gangrène foudroyante Maisonneuve's, das acut-purulente Oedem Pirogoff's, welche als primäre tiefe erysipelatöse Entzündungen ihren Verlauf durchmachen. In den leichteren Fällen genügt oft schon ruhige, erhöhte Lage der erkrankten Extremität. Meist aber ist die Spannung und Schwellung derartig, dass nur durch frühzeitige Incisionen der Gangrän vorgebeugt resp. die Ausdehnung derselben beschränkt werden kann. Sobald die betreffende Stelle hart und gespannt wird und bevor sie mortificirt ist, müssen die Incisionen gemacht werden. In cultro salus! Die Incisionen sind ausgiebig zu machen, um der starken Exsudation, der Circulationsstörung, welche den Tod der Gewebe bedingt, den gewünschten Ausweg zu verschaffen. Man streitet darüber, was zweckmässiger sei: lange Incisionen oder mehrere kleine. Nach meiner Ansicht ist es am besten, etwa 2—3 Zoll lange Incisionen zu machen und zwar eventuell mehrere nahe bei einander, Incisionen, welche eventuell auch die Fascie zu spalten haben. South macht die Incisionen so, dass sie einen rautenförmigen Raum einschliessen. Am schwierigsten ist die Erkennung des Eiters, wenn derselbe unter der Fascie seinen Sitz hat und gerade hier ist die Incision am nothwendigsten. Auch in den zweifelhaften Fällen muss man incidiren; auch wenn kein Eiter zum Vorschein kommt, sind entspannende Einschnitte von grossem Nutzen. Gerade in solchen Fällen von subfascialen Eiterungen ist vor dem unnützen Drücken und Auspressen zu warnen, sie befördern nur die Entstehung von Eitersenkungen. Oft ist es leider schon zu spät, wenn die Fälle in unsere Hände kommen, das Erysipelas gangraenosum ist bereits in allen seinen Symptomen ausgebildet oder bereits in das Stadium der Heilung durch Eliminirung der mortificirten Gewebstheile eingetreten.

Hat sich Eiterung bereits ausgebildet und ist das Zellgewebe schon gangränös geworden — die teigige Beschaffenheit der Geschwulst weist darauf hin — so sind ebenfalls zahlreiche Incisionen zu machen, um dem Eiter und den gangränösen Gewebsfetzen freien Abfluss zu verschaffen. Erst jetzt erkennt man oft, wie weit die Haut unterminirt ist, wie tief der Zerstörungsprozess reicht. Ist die Haut weiter unterminirt, so sind genügende Gegenöffnungen anzulegen, um für den ausgiebigsten Abfluss Sorge zu tragen. In anderen Fällen sind Haut und Unterhautzellgewebe mortificirt, ja in den schlimmsten Fällen reicht die Zerstörung bis in den Knochen oder die Entzündung wandert in einigen Tagen so entsetzlich rasch, dass selbst eine Exarticulation der betreffenden Extremität das Leben des Kranken nicht mehr retten kann. In alle Details der Behandlung solcher Fälle einzudringen, ist hier nicht der Ort (s. §. 51). — Die Nachbehandlung besteht entweder in einer offenen oder besser in antiseptischer Berieselung. Stets ist die Gefahr der Sepis und Pyämie zu fürchten. — Bei phlegmonösen Kopferysipelen sind die Einschnitte bis auf den Knochen zu machen. Gerade am Kopfe beobachtet man aber nicht selten beträchtliche Unterminirungen der Kopfhaut oder Blosslegung des Knochens, ohne dass die Restitutio ad integrum gestört wird, ohne dass Knochennecrose auftritt. — Ist ein phlegmonöses Gesichtserysipel auf die Orbita übergegangen, so sind auch hier möglichst

frühe Einschnitte zu machen, indem man zwischen Bulbus und Orbitalrand mit einem spitzen Messer einsticht, nachdem das obere Augenlid nach unten gestülpt ist.

Die Defecte nach Erysipelas scroti gangraenosum heilen meist sehr schnell und es ist bekannt, dass gerade am Scrotum selbst relativ ausgedehnte Defecte sich verhältnissmässig rasch und vollständig schliessen, so dass später nur wenig von der stattgehabten Zerstörung zu sehen ist.

Therapeutisch sind bei Erysipelas scroti neben zweckmässiger erhöhter Lagerung ganz besonders frühzeitige Scarificationen oder Incisionen zu empfehlen, sobald irgendwo stärkere Spannung auftritt, bläuliche Flecken als Vorboten drohender Gangrän sich zeigen. Zweckmässig ist es auch, durch zahlreiche Punctionen mittelst Nadeln das angestaute Serum zu entleeren. Sonst ist die Behandlung local und allgemein, wie bei Erysipel anderer Körperstellen.

Neben der energischen Localbehandlung ist für eine entsprechende Allgemeinbehandlung Sorge zu tragen. Grosse Gaben von Chinin, Wein, Branntwein, neben kräftiger flüssiger Kost bei ausgesprochener Depression; zeigt das Fieber den entgegengesetzten Charakter, so empfehlen sich starke Ableitungen auf den Darmkanal u. s. w.

§. 82. Die Behandlung der vorhandenen Wunden, Verletzungen der verschiedensten Art, von welchen der Rothlauf ausgegangen ist, geschieht nach den allgemein gültigen Regeln. Es ist für die sorgfältigste Reinlichkeit Sorge zu tragen. Die Wunde ist genau zu untersuchen, streng zu desinficiren, etwaige Retention von Blut und Eiter, z. B. durch Lüften einer Naht, durch Entfernung sämmtlicher Nähte oder durch Auseinanderziehen der verklebten Wundränder aufzuheben, Splitter, Fremdkörper sind zu extrahiren, reizende Pflaster sind zu entfernen u. s. w. Indem man durch alle diese Maassregeln etwaige Reizzustände in und an der Wunde aufhebt, beobachtet man zuweilen auch, dass damit die Ursache des Erysipels entfernt wird, wenigstens verschwindet der Rothlauf zuweilen sehr bald darnach. Der erkrankte Theil ist ferner regelrecht zu lagern. War die Wunde antiseptisch verbunden, so empfiehlt es sich, die Antisepsis aufzugeben und zur offenen Wundbehandlung überzugehen, um den Erysipelherd stets in der ganzen Ausdehnung vor sich zu haben u. s. w.

§. 83. Für die interne Behandlung der Schleimhauterysipele gelten im Allgemeinen dieselben Grundsätze, wie beim Hauterysipel und verweise ich deshalb auf §. 77—79. Auch bei den Schleimhauterysipelen soll neben der symptomatischen (antipyretischen) Behandlung besonders für eine kräftige Ernährung des Patienten Sorge getragen werden, auch hier ist die Darreichung von Reizmitteln, besonders Wein, Branntwein, Alcohol etc. am Platze. In manchen Fällen von Rachen-Munderysipelen stösst die Ernährung per os auf Schwierigkeiten. Kommt man mittelst der Schlundsonde nicht zum Ziele, so ist die Ernährung des Patienten durch Klystiere in energischer Weise durchzuführen (Fleischbrühe mit Ei, Wein, Chinin, Campher etc.).

Die Localbehandlung ist meist eine sehr beschränkte. In den gewöhnlichen leichteren Fällen ohne locale Complicationen ist eine

eigentliche Localbehandlung unnöthig, es genügt bei Mund-Rachenerysipelen etc. die Sorge für genügende Reinlichkeit, z. B. durch Gurgelwässer, durch Ausspritzen mit desodorisirenden und desinficirenden Mitteln bei Nasenerysipel, bei Rothlauf des weiblichen Genitaltractus. Auch für die Schleimhauterysipele, z. B. des Rachens, hat man im Allgemeinen dieselben Mittel, wie beim Hauterysipel, in der Form von Gurgel- und Pinselsäften, z. B. Höllenstein in starker Solution, Tinct. Jodi, Ol. tereb. (mit Honig und Gummi) empfohlen.

Bei puerperalen Erysipelen des Genitaltractus empfehlen sich ganz besonders Carbolausspülungen des Uterus, um der septischen Infection z. B. von der Placentarstelle aus vorzubeugen; in ernsten Fällen wende man 5%ige Lösungen an, welchen man stets Ausspülungen mit 2½% Carbollösungen zum Schluss folgen lasse. Statt der immerhin gefährlichen, aber am sichersten wirksamen Carbollösungen kann man auch die bekannten anderen desinficirenden Flüssigkeiten unter den bekannten Cautelen und in der gewöhnlichen Weise in den Uterus irrigiren. Ich verweise bezüglich dieses Verfahrens auf den betreffenden gynäcologischen Abschnitt dieses Handbuches.

Im Uebrigen hat sich die Localbehandlung vorzugsweise gegen etwa auftretende Complicationen zu richten.

Bei beträchtlicher Schwellung der Mund-Rachenschleimhaut hat man, wie erwähnt, zahlreiche punktförmige Scarificationen mit einem spitzen Bistouri in die Uvula, in den Rücken der Zunge, in den Pharynx mit Erfolg gemacht. Nach den Scarificationen empfiehlt sich die Anwendung irgend eines warmen Gurgelwassers, am besten reines Wasser. In Folge der zuweilen bedeutenden Entleerung von Blut und Serum fühlen sich die Kranken nach den Scarificationen gewöhnlich sehr erleichtert. Niemals ist eine genaue Untersuchung des Eingangs in den Larynx zu unterlassen. Ist auch diese Gegend bereits erysipelatös erkrankt, ist der Kehldeckel, ist die Umgebung desselben mehr oder weniger geschwollen, dann empfiehlt es sich nach dem Vorgange Erichsen's u. A. auch hier nach Niederdrücken der Zunge reichliche Scarificationen mit einem Bruchmesser zu machen und nachträglich Inhalationen von heissen Wasserdämpfen zu verordnen. Auch dürfte für diese Fälle das Ansetzen von einer grösseren Zahl von Blutegel an den Kieferwinkel, ferner Ableitungen auf den Darmkanal von Nutzen sein. So kann man vielleicht der Tracheotomie mit ihrem bisher meist letalen Erfolge vorbeugen.

Nach den Scarificationen wendet Erichsen auch starke Höllensteinlösungen an, z. B. 4,0:30,0 Wasser und bepinselt damit möglichst kräftig; auch sonstige Adstringentien in concentrirter Lösung verdienen energische Anwendung.

Nimmt die Schwellung trotzdem zu, wandert das Erysipel in den Kehlkopf weiter, tritt zunehmende Athemnoth auf, wird das Gesicht livid, bleich, mit Schweiss bedeckt, dann ist so frühe als möglich die Tracheotomie vorzunehmen. Wie gesagt, sind die Resultate nach der Tracheotomie bei Rachen-Larynxerysipel schlecht, einmal weil die Operation zu spät im Zustand der Asphyxie gemacht wird, dann aber auch deshalb, weil das Erysipel selbstverständlich trotz der Tracheotomie seine Wanderung in der Trachea fortsetzt und nicht selten durch Lungenaffection tödtet. Bei Erwachsenen zieht Erichsen

die Eröffnung des Kehlkopfs in der Membr. crico-thyreoid. der üblichen Crico-Tracheotomie vor: es lässt sich nicht bestreiten, dass die Operation einfacher, schneller und sicherer auszuführen ist, was um so werthvoller ist, als bei Glottisödem nicht selten sehr rasch gehandelt werden muss, da der Tod oft in wenigen Secunden erfolgt. Die Vornahme der Laryngotomie in der Membrana crico-thyreoid. scheint mir daher bei Glottisödem in der That alle nur wünschenswerthen Vorzüge vor der Tracheotomie zu besitzen, auch sie eröffnet das Luftrohr unter der verengten Stelle, die Canüle wird gut vertragen u. s. w.

Bei Kindern macht Erichsen bei Erysipel, Croup, Diphtheritis stets ebenfalls die Tracheotomie in der gewöhnlichen Weise, weil sie einen grösseren Raum giebt; bei Kindern ist der Kehlkopf noch zu gering entwickelt und zu eng für eine erfolgreiche Laryngotomie. — Bilden sich Abscesse, z. B. im Pharynx, oder Verschwärungen der von Erysipel befallenen Schleimhauttheile (E. gangraenosum), treten als Nachkrankheiten Katarrhe auf, z. B. mit mehr oder weniger profuser Secretion, so ist gegen alle diese Zustände in geeigneter Weise vorzugehen. Bei schwächlichen Patienten mit Larynx-Trachealerysipel resp. mit starker purulenter Secretion z. B. auch in der Reconvalescenz sind reichlich stimulirende Mittel zu reichen, kräftigste Nahrung ist zu geben, weil sonst leicht Erstickung eintritt. Besonders Todd hat, wie §. 69 erwähnt, solche Fälle gesehen.

Die Behandlung der erysipelatösen Lungenaffectionen haben wir bereits oben kurz erwähnt (§. 73).

Prophylaxe.

§. 84. Die relativ beste Prophylaxe gegen Erysipel bei Operirten und frisch Verletzten scheint in der kunstgerechten Durchführung der antiseptischen Wundbehandlung zu liegen. Wenigstens sahen wir oben (cfr. §. 22), dass in mehreren von Erysipel und anderen accidentellen Wundkrankheiten heimgesuchten Hospitälern mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung der Rothlauf seltner auftrat und dass sich an die Aufnahme eines Erysipelkranken nicht mehr der Ausbruch einer Rothlaufendemie anschloss, wie das früher häufiger vorkam oder gar die Regel war. Abgesehen von der streng antiseptisch durchgeführten Operation ist auch die kunstgerechte Nachbehandlung nicht minder wichtig. Ja wenn man bedenkt, wie geringfügig oft die Ursachen sind, welche die Entstehung eines Rothlaufs veranlassen, dass z. B. ein Kunstfehler, eine Nachlässigkeit von Seiten der ungeübten Hand eines mit der Antisepsis noch nicht vertrauten neuen Assistenten, dass irgend ein Versehen von Seiten des Wartepersonals etc. das Erysipel direct verschulden kann, so resultirt daraus, dass die antiseptische Wundbehandlung uns nicht lässig machen soll in der umsichtigsten Controlle aller derjenigen Personen, welche mit chirurgischen Kranken in nähere Berührung kommen, dass wir ferner unser Augenmerk richten auf die strengste Reinlichkeit im Operationszimmer, besonders auch des Operationstisches, der Instrumente, des Krankensaales, der Betten, der Bett- und Krankenwäsche u. s. w. Diejenige Hospitalleitung wird die relativ

niedrigsten Zahlen von Wundkrankheiten beobachten, welche es am besten versteht, mit grösster Strenge und Umsicht die allgemeine Hygiene des Hospitals resp. der Verletzten und Operirten im obigen Sinne zu controlliren und aufrecht zu erhalten.

Für die reichliche Zuführung frischer Luft ist stets zu sorgen. Freilich hat die antiseptische Wundbehandlung die Luft in unseren Hospitälern vollständig umgewandelt, gegenwärtig strömt uns nicht mehr der charakteristische Gestank entgegen, welcher früher beim Betreten eines Krankensaales mit chirurgischen Kranken in den Hospitälern mit wenigen, seltenen Ausnahmen uns überfiel. Gleichwohl wollen wir auch heute noch nicht vergessen, frische Luft unseren Verletzten durch eine zweckmässige Ventilation reichlich zuzuführen.

Entsteht ein Erysipel bei irgend einem Kranken oder wird ein Rothlauf von aussen aufgenommen, so ist mit doppelter Strenge darauf zu sehen, dass die Infection nicht auf andere Kranken übertragen werde. Nicht wenige Chirurgen haben sich für eine möglichste Isolirung der Erysipelkranken ausgesprochen. Ich schliesse mich denselben an, wenn ich auch weiss, dass eine vollständige Isolirung der Rothlaufkranken in Wirklichkeit kaum zu erreichen ist. Aber es ist, wie Stromeyer mit Recht sagt, unsere Pflicht, wenigstens nach Möglichkeit die Isolirung durchzuführen; sie kann niemals schaden, nur nützen. Manche Erysipele zeichnen sich durch einen besonders hohen Grad von Malignität aus. Vorzugsweise sind es die gangränösen Erysipele, welche mit Recht in dem Rufe stehen, einen ausgesprochen infectiösen Charakter zu haben. Für die möglichst strenge Isolirung dieser Fälle ist ganz besonders Sorge zu tragen. Solche Erysipelfälle sind immer zuletzt zu verbinden, auf die sorgfältigste Desinfection der Hände, Kleidung, der etwa benutzten Instrumente etc. ist zu achten. Ganz besonders vorsichtig muss der Geburtshelfer sein, welcher Erysipelkranke in Behandlung hat, wie aus den oben erörterten Thatsachen so überzeugend hervorgeht.

Gewissenhafte Geburtshelfer halten darauf, niemals von einem Erysipelkranken sofort zu einer Wöchnerin oder zu einer Gebärenden zu gehen, ohne nicht vorher die Kleider gewechselt und für die sorgfältigste Desinficirung ihrer Person Sorge getragen zu haben. Ich verweise auf das oben Mitgetheilte (§. 16 u. §. 24, Aetiologie), aus dem hervorgeht, wie vorsichtig wir auf die Desinfection unserer Kleider, Hände etc. zu achten haben.

Nicht selten lässt sich der Ausbruch eines Rothlaufs durch passende Vorsichtsmassregeln verhüten. So ist beim Typhus z. B. auf strenge Reinlichkeit der Nase resp. der Gesichtshöhlen thunlichst zu achten, da erfahrungsgemäss gerade bei Typhus durch Stagnation der Secrete, des Eiters z. B. in der Nase Gesichtserysipele leicht entstehen (Zuccarini u. A.). Mittelst der Michel'schen Methode sind die Gesichtshöhlen möglichst zu reinigen u. s. w.

Zeigen sich Vorboten eines Erysipels bei einem Patienten, so ist die etwa vorhandene Wunde genau zu untersuchen, ob vielleicht irgend eine Retention von Eiter, Blut, ob ein Fremdkörper u. s. w. irgendwo vorhanden ist, etwa angelegte Nähte, reizende Verbände, besonders Salben- und Pflasterverbände, sind zu entfernen. Grosse Vorsicht ist bezüglich des Verbandmaterials von Erysipelkranken geboten, es ist

sofort unschädlich zu machen, d. h. zu verbrennen. Die von Erysipelkranken gebrauchte Wäsche ist vor dem Waschen sorgfältig zu desinficiren, weil es nicht selten vorgekommen ist, dass Waschfrauen, welche nicht desinficirte Wäsche von Rothlaufkranken wuschen, an Erysipel erkrankten (s. p. 86).

Zeigt sich ein bestimmtes Bett oder ein Krankensaal ganz besonders disponirt für Erysipelas, so ist mit äusserster Sorgfalt das Bett resp. das Krankenzimmer zu untersuchen, das Wartepersonal streng zu controlliren, eventuell gefundene Uebelstände sind abzustellen, strenge Desinfection ist anzuordnen, der betreffende Saal darf für längere Zeit nicht belegt werden u. s. w.

§. 85. In manchen Fällen hat man das Erysipel zu therapeutischen Zwecken künstlich erzeugt (s. §. 65), um unter dem heilenden Einfluss des Rothlaufs nicht mehr operirbare Geschwülste zum Verschwinden zu bringen, oder jeder Behandlung trotzende Geschwüre mit phagedänischem Charakter der Heilung entgegenzuführen. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen (cfr. §. 5, 7 u. 65) dürfte es sich empfehlen, diese Versuche in geeigneten Fällen fortzusetzen und weiter auszubilden. Impfungen mit Erysipelblaseninhalt oder mit Erysipelblut halte ich für diesen Zweck nach den von mir angestellten und §. 5 mitgetheilten Versuchen am geeignetsten. Freilich dürfen diese Impfungen immer nur als ultimum refugium in verzweifelten Fällen gemacht werden, da wir ja nie für den Ausgang eines Rothlaufs einstehen können.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1—6 Histologische Vorgänge an der Erysipelstelle während der Acme der Entzündung. Haut vom linken Oberschenkel einer 58jährigen Frau (Frau Gräbner, Erysipel der unteren Extremitäten im Anschluss an Ulcus cruris entstanden; †. Klinik von Herrn Geheimrath Thiersch, s. pag. 174 und 175). Vergl. pag. 109—113, histologische Veränderungen an der Erysipelstelle.

